

# **Klinische Untersuchungen zur Parodontitistherapie mit Handinstrumenten und dem neuen Ultraschallgerät „VECTOR®“**

Dissertation zur Erlangung des akademischen Grades  
doctor medicinae dentariae (Dr. med. dent.)

**vorgelegt dem Rat der Medizinischen Fakultät  
der Friedrich-Schiller-Universität Jena**

**2002**

von

Dieter Börner

geboren am 17.02.1971 in Karlsruhe

**Gutachter**

**1. Prof. G. Klinger**

**2. Prof. H. Küpper**

**3. Priv. Doz. A. Sculean**

**Tag der öffentlichen Verteidigung: 01. April 2003**

## **1. Einleitung**

|                     |   |
|---------------------|---|
| 1.1 Einleitung      | 1 |
| 1.2 Problemstellung | 2 |

## **2. Literatur**

|  |    |
|--|----|
| 2.1 Historischer Überblick   | 4  |
| 2.2 Formen der Parodontitis marginalis   | 7  |
| 2.3 Ätiologie der chronischen Parodontitis und der<br>aggressiven Parodontitis | 9  |
| 2.4 Grundlagen klinischer Diagnostik   | 11 |
| 2.5 Grundlagen der Therapie  | 12 |
| 2.6 Antibiotika in der Parodontitistherapie                                    | 13 |
| 2.7 Mikrobiologische Aspekte   | 15 |
| - Möglichkeiten der mikrobiellen Diagnostik                                    |    |
| - Indikation molekularbiologischer Untersuchungsmethoden                       |    |
| 2.8 Handinstrumente / Ultraschallinstrumente                                   | 18 |
| 2.9 Instrumente zur Parodontitistherapie                                       | 21 |
| - Gracey-Küretten  |    |
| - VECTOR®-System   |    |
| 2.10 Behandlungssystematik (VECTOR®-System)                                    | 25 |

## **3. Material und Methode**

|   |    |
|---|----|
| 3.1 Patienten   | 26 |
| 3.2 Befunderhebung und Therapie                               | 27 |
| 3.3 Behandlungsmethoden                                       | 28 |
| 3.4 Untersuchungsmethoden                                     | 28 |
| 3.5 Auswertung der Messergebnisse und statistische Auswertung | 29 |

## **4. Ergebnisse**

|  |    |
|--|----|
| 4.1 Bleeding on Probing (BOP)                      | 31 |
| 4.2 Sondierungstiefen                              | 31 |
| 4.3 Vergleich chronische / aggressive Parodontitis | 32 |
| 4.4 Vergleich weiblich / männlich                  | 38 |
| 4.5 Vergleich Raucher / Nichtraucher               | 39 |

|   |           |
|---|-----------|
| 4.6 Parodontitistherapie in Abhängigkeit von der Zahnzahl | 41        |
| 4.7 Therapieergebnisse im Überblick                       | 43        |
| 4.8 Zahnlockerung   | 45        |
| <b>5. Zusammenfassende Ergebnisübersicht</b>              | <b>48</b> |
| <b>6. Diskussion</b>                                      |           |
| 6.1 Methodenkritik  | 51        |
| 6.2 Diskussion der Ergebnisse                             | 52        |
| 6.3 Allgemeine Diskussion                                 | 58        |
| <b>7. Zusammenfassung</b>                                 | <b>69</b> |
| <b>8. General survey</b>                                  | <b>71</b> |
| Abbildungsverzeichnis                                     | 74        |
| Tabellenverzeichnis                                       | 76        |
| Literaturverzeichnis                                      | 77        |

## **1. Einleitung und Problemstellung**

### **1.1 Einleitung**

Da Parodontitis sowohl in den neuen als auch den alten Bundesländern der zweithäufigste Grund für Zahnverluste ist (Glockmann 1998), sollte ihr eigentlich ein besonderer Stellenwert in der Praxis eingeräumt werden. Dennoch handelt es sich bei der Parodontologie immer noch um ein eher ungeliebtes Kind der Zahnmedizin, obwohl die Notwendigkeit einer parodontalen Sanierung vor der Eingliederung von Zahnersatz und die grundsätzliche Möglichkeit zum Zahnerhalt bis ins hohe Lebensalter unbestritten sind. Gleichzeitig hat es wie in kaum einem anderen Gebiet der Zahnmedizin in den letzten Jahren enorme Fortschritte im Verständnis sowohl der Ätiologie als auch der Therapie gegeben. Dies hat u.a. zu einer Abkehr vom radikalchirurgischen Vorgehen hin zu einer substanzschonenden und möglichst minimalinvasiven Vorgehensweise im Sinne einer supra- und subgingivalen Konkremententfernung mit anschließender Wurzelglättung geführt.

Bei dem Versuch, die physischen Belastungen für den Behandler zu senken und trotzdem gleiche oder sogar bessere Therapieergebnisse zu erreichen, wurden verschiedene Instrumente zur maschinellen Wurzeloberflächenbearbeitung entwickelt: insbesondere Schall- und Ultraschallscaler kommen - nicht zuletzt Dank immer graziler werdender Arbeitsenden (Holbrook & Low 1994) - zunehmend zum Einsatz. Diese ermöglichen dem Behandler ein weitgehend ermüdungsfreies Arbeiten mit guter Spülung des Arbeitsfeldes sowie eine bessere Zugänglichkeit im Furkationsbereich. Ziel war auch, die Patientenakzeptanz zu verbessern, was allerdings nicht immer gelungen ist. Als Nachteile der Ultraschallgeräte gelten die den Behandler als auch den Patienten kontaminierende Aerosolbildung durch die Spraykühlung, das deutlich schlechtere taktile Gefühl und die Gefahr ungünstiger Veränderungen der Wurzeloberfläche.

Alle diese Neuentwicklungen müssen sich allerdings nach wie vor am Gold-Standard Gracey-Kürette, die bisher das am meisten eingesetzte Instrument bei der Parodontitistherapie darstellt, messen lassen.

### **1.2 Problemstellung (Motivation, Zielsetzung)**

Ziel jeder Parodontitistherapie ist, unabhängig von Form und Schwere zunächst die mechanische Infektionsbekämpfung, die handinstrumentell oder maschinell als subgingivales Scaling beziehungsweise Wurzelglättung realisiert wird.

Die handinstrumentelle Kürettage als anerkanntes Verfahren (Stelzel et al. 1993, Bye et al. 1986) zur Behandlung der Parodontitis bedeutet für den Behandler eine relativ hohe physische Beanspruchung, weshalb der niedergelassene Zahnarzt in seiner Praxis häufig der Behandlung mit einem Ultraschallgerät den Vorzug gibt. Zur reduzierten Belastung für den Behandler gesellt sich eine vermeintliche Zeitersparnis, die diesen Trend noch unterstützt. Als Kritikpunkt ist an den Ultraschallgeräten die Energieabgabe über ein unkontrolliert aufschwingendes Arbeitsende zu nennen, was zu größeren Oberflächenrauigkeiten und Rissen der Wurzeloberfläche führen kann. Die Erwärmung zwingt zum Einsatz großer Mengen Kühlwasser, welches wiederum einen hygienisch bedenklichen Aerosolnebel bildet.

Aus diesen Gründen wird bisher an der Klinik für Zahn-Mund- und Kieferheilkunde der Friedrich-Schiller Universität Jena der handinstrumentellen Therapie der Vorzug gegeben (Sigusch 1997).

Eine neuartige Form der Energieanbindung im Ultraschallgerät VECTOR® der Firma Dürr Dental, Bietigheim-Bissingen, sorgt für eine streng lineare Bewegung des Arbeitsendes. Durch die Entkopplung des Arbeitsendes vom eigentlichen Ultraschallmotor mittels eines Resonanzringes wird eine Erwärmung gänzlich unterbunden, so daß die zugesetzte Flüssigkeit nicht als Kühlmittel verwendet wird. Vielmehr sind der Suspension kleine Hydroxylapatit-Partikel beigemischt, die eine Schleif- und Polierwirkung haben und so eine Glättung der Oberfläche erzielen sollen.

Ziel der Untersuchung ist es, festzustellen, ob die ultraschallgetriebene Methode mit den Ergebnissen der als Gold-Standard angesehenen Gracey-Küretten

vergleichbar ist. Insbesondere wurde hierbei auf die Parameter Blutung auf Sondierung, Sondierungstiefe und Zahnlockerung die als parodontitisrelevante Prädiktoren gelten können, Wert gelegt. Eine positive Beeinflussung dieser Parameter kann als Verminderung der Entzündungszeichen und somit als klinische Besserung aufgefasst werden.

Hieraus soll schließlich eine Empfehlung für die Praxis in Bezug auf die Verwendung oder Nichtverwendung des Ultraschallgerätes VECTOR® zur Parodontitistherapie resultieren.

## 2. Literatur

### 2.1 Historischer Überblick

Schäden am Parodont und Therapieversuche wurden bereits 1550 v. Chr. im Papyrus Ebers beschrieben und auch das etwas jüngere Papyrus Hearst (um 1550 v. Chr., beide Ring ME, 1997), enthält Rezepte zum „Festmachen“ von Zähnen. In Babylonien, Assyrien, Phönizien und in Israel wurden parodontale Krankheiten bereits beschrieben (Sudhoff 1921; Haber 1926).

Griechen und Römer kannten ebenfalls das Problem gelockerter Zähne und so beschrieb Celsus (um 25 v. Chr. bis 50 n. Chr.) als erster die Schienung mit Golddraht, den er zum Fixieren an festen Nachbarzähnen nutzte (Bruhn 1911, Leonhard 1940).

Um das Jahr 1000 erkannte der arabische Chirurg Abulkasim (1013-1106) den Zahnstein als Ursache von Zahnlockerungen. Dieser schiebt sich seiner Meinung nach unter das Zahnfleisch und legt so die Wurzel der Zähne frei. Zur Entfernung entwarf er 14 Instrumente, die teilweise den heutigen Küretten durchaus ähnlich sahen (Bruhn 1911).

Auch Kauterisation und Salzspülungen, 1959 erneut von Fuchs propagiert, fanden damals schon Anwendung.

Bis ins 19. Jhdt. hinein gab es allerdings kaum neue Erkenntnisse, so daß auch Pierre Fauchard (1678-1761) dem nichts Wesentliches hinzufügen konnte. Die von Bourdet 1757 propagierte Gingivektomie (Hoffmann-Axthelm, 1973, 1975) konnte sich nicht durchsetzen, und so dauerte es bis Ende des 19. Jhdts., bis in Europa und den USA wieder intensivere Untersuchungen zu parodontalen Erkrankungen angestrengt wurden.

In den USA machte sich Riggs einen Namen, als er 1857 auf einer Sitzung der Connecticut Valley Dental Association als erster eine Behandlungsmethode vorstellte. Vorübergehend sprach man von den Parodontopathien als „Riggs disease“. Er unterteilte in vier Schweregrade und empfahl zur Entfernung der ursächlichen subgingivalen Konkreme eine Curettage, wofür er einen Instrumentensatz von 6 Instrumenten entwickelte (Sachs 1911).

Adolph Witzel empfiehlt als erster eine Zahnfleischmassage als ergänzende Maßnahme (Sachs, 1929). Younger (1896) verbesserte die Therapie durch eine unterstützende Ätzung mit Milchsäure, die anschließend lange als alleiniges



Therapiemittel empfohlen wurde. Younger verwendet auch zum erstenmal den Begriff des Reattachments.

Als erster wies Smith auf die Wichtigkeit der Mundhygiene als Möglichkeit der Prophylaxe parodontaler Erkrankungen hin (Sachs 1911, Merrit 1939). Chirurgische Maßnahmen sind kaum verbreitet, obwohl bereits von Bourdet 1757 beschrieben.

Sachs verbreitete die Methoden von Younger und Riggs in Europa. Er empfiehlt, nicht nur Zahnhartsubstanz, sondern auch Weichgewebe der Taschenwände zu entfernen.

1913 empfiehlt Black die einfache Gingivektomie als chirurgische Maßnahme und Ward empfiehlt 1928, das Operationsgebiet mit einem Wundverband abzudecken (Hoffmann-Axthelm, 1973) .

Ein radikaleres Vorgehen empfahlen Widmann (1923) und Neumann (1924). Sie propagierten radikalchirurgische Maßnahmen. Neben der Weichgewebsentfernung ist nach ihrer Meinung die Entfernung des entzündlich veränderten Knochens indiziert (beide in Sachs, 1929).

Dass auch okklusale Belastungen zu Schäden am Zahnhalteapparat führen können, veranlasst Karolyi (1902), eine Einschleiftherapie zu entwickeln und Stralfors (1950) bestreitet den Zahnstein als alleinige Ursache: er sieht neben den Konkrementen auch Bakterien ursächlich an Zahnbetterkrankungen beteiligt. Allmählich finden sich auch Hinweise auf die ersten Ultraschallgeräte: Zinner gilt als Erstbeschreiber einer Anwendung in der Parodontologie (1955) und auch Johnson & Wilson (1957), Ewen (1960) und Goldman (1960) beschreiben Instrumente, die durch ihre Vibrationen den Zahnstein absprengen sollen. Verschiedene andersartig betriebene Vibratoren konnten sich nicht durchsetzen (Karlström 1960). Die chemische Plaqueentfernung mittels Säuren, wie von Bastyr 1910 beschrieben, wurde wegen der starken Entkalkung des Zahnschmelzes schnell wieder aufgegeben, es finden sich jetzt jedoch erste Ansätze zur chemischen Plaquehemmung.

Ziel der Parodontitistherapie in jener Zeit ist die strikte Entfernung nekrotischer Zementschichten. Riffle empfiehlt 1951 die restlose Entfernung allen Zements zur Eliminierung der Bakterien. Nach Blass & Lite (1959) läßt sich so ein Reattachment innerhalb von 10 Tagen erreichen.

Löe konnte 1965 in seinem Humanexperiment beweisen, dass die mikrobielle Plaque die Ursache ist für eine Gingivitis, die wiederum Voraussetzung für parodontale Schäden ist.

Verschiedene Bakterien der Mundhöhle wie z.B. *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus*, *Fusobacterium nucleatum* sowie *Campylobacter rectus* konnten in der subgingivalen Plaque nachgewiesen und ursächlich mit der Parodontitis in Zusammenhang gebracht werden, so daß man heute von der Parodontitis als opportunistischer Infektionskrankheit ausgeht. Dies bedeutet, dass eine Infektion nicht alleine von der Anwesenheit definierter, isolierbarer und anzüchtbarer Mikroorganismen, wie Koch es forderte, ausgelöst wird, sondern dass neben deren Anwesenheit auch ein günstiges Milieu vorhanden sein muss (z.B. eine veränderte Resistenzlage des Wirtes).

Die radikalchirurgischen Maßnahmen wurden zu Gunsten einer substanzschonenden, geschlossenen Kürettage mit anschließender Wurzelglättung wieder aufgegeben. Zur Arbeitserleichterung wurden zahlreiche Ultraschallgeräte und maschinell betriebene Instrumente, unter anderem Roto-pro, Perioplaner, Periopolisher oder das EVA-Winkelstück entwickelt, allerdings ohne daß den Gracey-Küretten ihre Stellung als Gold-Standard genommen werden konnte.

## 2.2 Formen der Parodontitis marginalis:

Aufgrund der Mannigfaltigkeit der Erscheinungsformen der Parodontitis marginalis ist eine Einteilung gemäß den unterschiedlichen Verläufen erforderlich. Man kann hierbei nach dem Zeitpunkt ihres Auftretens ( juvenile und adulte Parodontitis) oder anhand der Progression (langsam bzw. rasch fortschreitend) unterscheiden. Nach dem klinischen Erscheinungsbild erfolgt eine Einteilung in akute oder chronische und nach dem Ausmaß der betroffenen Parodontien in lokale oder generalisierte Parodontitis.

Eine häufig verwendete Nomenklatur ist die der Deutschen Gesellschaft für Parodontologie (DGP) aus dem Jahre 1987:

Tabelle 1 Nomenklatur der marginalen Parodontopathien der Deutschen Gesellschaft für Parodontologie

|   |                              |   |
|---|------------------------------|---|
| Entzündliche Formen   | Gingivitis                   | Akute Gingivitis  |
|   |                              | Akute nekrotisierende ulzeröse Gingivitis<br>ANUG   |
|   |                              | Chronische Gingivitis   |
|   | Marginale Parodontitis       | Parodontitis marginalis superficialis   |
|   |                              | Parodontitis profunda <ul style="list-style-type: none"><li>· lokalisierte juvenile Parodontitis (LJP)</li><li>· rasch fortschreitende Parodontitis (RPP)</li><li>· langsam fortschreitende Parodontitis (AP)</li></ul> |
| Gingivo-parodontale Manifestationen systemischer Erkrankungen |                              |   |
| Hyperplastische Formen  | Fibröse<br>Gingivahyperlasie |   |
|   | Epuliden                     |   |
| Traumatogene Formen   |                              |   |
| Involutive Formen   | Parodontale Rezession        |   |
|   | Alveolaratrophie             |   |

Diese Einteilung ist weit verbreitet, erfuhr jedoch immer wieder Kritik wegen der Faktoren „Alter bei Erstmanifestation“ und „Progression der Erkrankung“ als wichtige Diagnosekriterien. Es kam zu gewissen Überschneidungen und so bemühte man sich um eine neue Klassifikation.

Seit dem „International Workshop for Classification of Periodontal Diseases and Conditions“, der Ende 1999 in Illinois stattfand, gilt folgende Klassifikation:

- \* Gingivale Erkrankungen
- \* Chronische Parodontitis (CP)
- \* Aggressive Parodontitis (AP)
- \* Parodontitis als Manifestation einer Systemerkrankung (PS)
- \* Nekrotisierende Parodontalerkrankungen (NP)
- \* Parodontalabszesse
- \* Parodontitis im Zusammenhang mit endodontalen Läsionen
- \* Entwicklungsbedingte oder erworbene Deformationen und Zustände

Die einzelnen Erkrankungen werden dann noch gemäß ihrer Ausbreitung bzw. ihrem Schweregrad wie folgt untergliedert:

Um die lokalisierte von der generalisierten Form abzugrenzen, betrachtet man den prozentualen Anteil der betroffenen Parodontien: Sind mehr als 30 % betroffen, so spricht man von generalisiertem Befall, ansonsten handelt es sich um eine lokalisierte Form.

Der Schweregrad wird anhand der Sondierungstiefen unterteilt in leicht (1-2 mm), moderat (3-4 mm) und schwer ( > 5 mm) (Armitage 1999).

Vorteil gegenüber der DGP Klassifikation von 1987 ist ein genaueres Eingehen auf die Ursache und nicht eine Einteilung aufgrund des Patientenalters bei Erkrankungsbeginn, da dieses oft nur sehr schwer festzustellen ist (Page & Schroeder 1982). Eine Annäherung an die American Society of Periodontology konnte erzielt werden, zusätzlich erleichtert die Reduzierung der am häufigsten auftretenden Erkrankungen auf zwei Gruppen (chronische und aggressive Parodontitis) den Umgang mit dieser Einteilung.

Als nachteilig kann insbesondere die Wahl der Abkürzung AP für Aggressive Parodontitis gelten, da die ältere Einteilung der DGP (AP = Adulte Parodontitis) sicherlich noch einige Zeit verwendet werden wird.

### **2.3 Ätiologie der chronischen Parodontitis und der aggressiven Parodontitis**

Bei der Parodontitis handelt es sich nicht nur in Europa, sondern auch in anderen hochindustrialisierten Ländern um die am weitesten verbreitete Erkrankung des Zahnhalteapparates. Es handelt sich hierbei um eine durch bakterielle Beläge verursachte und durch die Produkte einer Mischflora unterhaltene (Kahnberg et al. 1976) opportunistische entzündliche Erkrankung sämtlicher Anteile des marginalen Parodontiums. Dies bedeutet, dass nicht ein Erreger verantwortlich zu machen ist, sondern eine Vielzahl eine Rolle spielt. So lässt sich in aktiven Phasen eine relative Dominanz von *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus*, *Fusobacterium nucleatum* sowie *Campylobacter rectus* in der subgingivalen Plaque nachweisen. Hinzu kommt eine gewisse Schwächung der lokalen Abwehr, die durch sozioökonomische Faktoren und allgemeine, die Wirtsabwehr herabsetzende Erkrankungen, hervorgerufen wird. Eine familiäre Disposition sowie die Rolle des Rauchens und des Diabetes mellitus werden als Risikoindikatoren und Risikofaktoren diskutiert (Genco 1996).

Anfangs besteht eine Gingivitis, für deren Entstehung erstmals Loe 1965 in einem Humanexperiment die mikrobielle Plaque verantwortlich machen konnte. Intensive Grundlagenforschung lässt uns diese Plaque als Biofilm verstehen. Im Zuge der Kolonisation, Selektion und Reifung der Plaque wandelt sich die Plaqueflora von grampositiven Kokken und Stäbchen über gramnegative Kokken, grampositive und -negative Stäbchen und fusiformen Bakterien schließlich zu Spirillen und Spirochäten. In einer sieben Tage alten Plaque findet man 100 - 300 Mio. Mikroorganismen / mg Nassgewicht, die für die zunehmende Pathogenität der Plaque verantwortlich sind. Beginn und Verlauf sind also im wesentlichen durch das Verhältnis von Zahl und Pathogenität der Bakterien zur Immunkompetenz des Patienten bestimmt.

Das Auftreten der **chronischen Parodontitis** liegt in der Regel jenseits des 30.-35. Lebensjahres (Genco 1990) und ist gekennzeichnet von einem zunehmenden Stützgewebeverlust (Sondierungstiefe + Retraktion), der von Fläche zu Fläche variieren kann, so dass jede Stelle eines Zahnes folglich als individuelle Nische zu betrachten ist (Page 1998). Der Verlust an Stützgewebe vollzieht sich relativ langsam, in der Regel lassen sich Phasen der Stagnation von akuten Phasen (Burst) unterscheiden (Claffey & Egelberg 1994).

Die **aggressive Parodontitis** mit einer Morbidität von 5-20 % tritt in der Regel zwischen 20. und 30. Lebensjahr auf. Sie ist gekennzeichnet durch häufige Exazerbationsschübe, die zu einer schnellen Gewebedestruktion führen. Hierfür wird in erster Linie die Dominanz von *Actinobacillus actinomycetemcomitans* und *Porphyromonas gingivalis* verantwortlich gemacht, deren osteolytische Eigenschaften nachgewiesen sind (Baehni 1979, Taichmann et al. 1982, Loomer et al. 1994). Bei der Analyse der parodontopathogenen Keimflora lassen sich ebenfalls regelmäßig *Prevotella intermedia*, *Campylobacter rectus*, *Eikenella corrodens*, *Fusobacterium nucleatum* und *Treponema denticola* nachweisen (Sigusch 1998). Dem hohen Maß an Knochendestruktion steht häufig nur eine geringe Plaquemenge gegenüber, so dass eine bestimmte Disposition im Immunsystem angenommen wird. Eine familiäre Häufung ist zu beobachten und auch eine Verbindung zu Leukozytendefekten ist zu finden.

Kennzeichnend ist ein meist starker Attachmentverlust an oft mehreren betroffenen Zähnen mit Sondierungstiefen > 8 mm.

Um dem progressiven Charakter gerecht zu werden, schließt das Therapiekonzept eine gezielte antibiotische Therapie nach Antibiotogramm ein.

### 2.4 Grundlagen klinischer Diagnostik

Aufgrund der vielfachen Erscheinungsformen der Parodontitis marginalis und um auftretende Destruktionen möglichst früh zu unterbinden, ist eine rasche und exakte Diagnosestellung erforderlich. Hierzu ist neben einer sorgfältigen Anamnese eine Einschätzung des Entzündungsgeschehens sowie des bereits vorhandenen Gewebeschadens erforderlich (Armitage 1996).

Zur Kontrolle des Mundhygieneverhalten des Patienten bietet sich der Plaque-Index (SLI) an, hieraus lassen sich jedoch keine Angaben zur Progression der Erkrankung ableiten. Aufgrund der der Therapie vorausgehenden intensiven Mundhygieneinstruktion ist eine Berücksichtigung des SLI bei der eigentlichen Therapie nicht mehr erforderlich, da dieser gegen Null gehen sollte. Bei Patienten, die keine ausreichende Mundhygiene betreiben, ist längerfristig keine wesentliche Besserung zu erwarten. Die Therapie sollte daher erst nach der Etablierung einer sehr guten Mundhygiene begonnen werden.

Zur Beurteilung der Entzündung wird wegen seiner einfachen Durchführbarkeit häufig der Bleeding-on-Probing-Index (BOP), ein einfacher Ja-Nein-Index, verwendet. Wird die Blutung als Zeichen der Entzündung eingeschätzt, ist das Fehlen derselben als Zeichen für parodontale Stabilität anzusehen (Lang et al. 1986, 1990).

Durch horizontale und vertikale Palpation wird die Zahnbeweglichkeit ermittelt. Zu kritisieren ist hier zwar die relativ große Subjektivität, dennoch kann eine Verringerung des Lockerungsgrades von ein und demselben Behandler eindeutig beurteilt werden und ist als Behandlungserfolg anzusehen. Andere Methoden zur Messung der Zahnbeweglichkeit haben sich nicht ausreichend bewährt.

Die Sondierungstiefe (ST) oder der Attachmentverlust, gemessen von der Schmelz-Zement-Grenze bis auf den Fundus der Tasche, geben wichtige Informationen über das genaue Ausmaß der Destruktionen, die auch von Messpunkt zu Messpunkt eines Zahnes stark differieren können. Aus diesem Grunde wird eine Sechspunktmessung an allen Zähnen empfohlen.

Zur Diagnostik sind Röntgenbilder unerlässlich, sie geben als Orthopantomogramm oder als Zahnfilmstatus wichtige Informationen über Lage und Ausmaß des eingetretenen Gewebeverlustes und eignen sich sehr gut zur Dokumentation.

In zunehmendem Maße wird heute auch die mikrobielle Diagnostik eingesetzt. Sie bietet sich insbesondere bei aggressiven bzw. therapieresistenten Parodontitisformen an, um z. B. eine geplante antibiotische Therapie möglichst effizient zu gestalten.

### 2.5 Grundlagen der Therapie

Ziel der Parodontistherapie ist es, sowohl die Entzündung als auch den Bakterienbefall bis in den Taschenfundus zu eliminieren. Die Therapie gliedert sich in supra- und subgingivale Konkremententfernung (Initialbehandlung), die auch von einer Fachschwester durchgeführt werden kann. Überstehende Füllungsänder werden korrigiert, um eine Hygienisierbarkeit für den Patienten überhaupt zu ermöglichen. Hierzu gehört auch eine intensive Mundhygieneinstruktion und Unterweisung in die Anwendung der hierfür benötigten Hilfsmittel (zum Beispiel Interdentalbürsten).

Nach der Befunderhebung erfolgt die Kürettage, das subgingivale Scaling inklusive Wurzelglättung, an der Klinik für Zahn-Mund- und Kieferheilkunde Jena mit Gracey-Küretten. Hierbei scheint der Schweregrad (moderate bzw. schwere Form) keinen Einfluss auf den Therapieerfolg zu haben (Badersten et al. 1981, 1985, Müller 2000). Ausschlaggebender ist die klinische Erfahrung des Behandlers (Badersten et al. 1985, Kocher et al. 1997). Anschließend wird das Blutkoagulum für 5-7 Tage durch einen Zahnfleischverband (VOCO-Pak) geschützt. Der Patient ist in ein regelmäßiges Recall einzubinden (Konig et al. 2001). Gingen Axelsson & Lindhe 1974 noch von einem zweiwöchigen Intervall aus, um die parodontale Gesundheit erhalten zu können, so geht man heute davon aus, daß bei guter supragingivaler Plaquekontrolle auch Intervalle von einem halben Jahr und länger ausreichend sind. (Axelsson & Lindhe 1978, 1981). Die Mundhygiene des Patienten hat auch Einfluss auf die Mikroflora der Taschen und zwar bis zu einer Sondierungstiefe von 5 mm. (Kho et al. 1985, Beltrami et al. 1987). Doch auch Patienten mit mittelmäßiger Mundhygiene kann durch ein regelmäßiges Recall ein Attachmentverlust erspart bleiben (Ramfjord et al. 1982, Philström et al. 1981, Isidor et al. 1984).



### 2.6 Antibiotika in der Parodontitistherapie

Da Antibiotika Medikamente sind, die das Wachstum beziehungsweise die Vermehrung von Mikroorganismen hemmen können, ist der Wunsch, diese in der Parodontitistherapie einzusetzen, nur allzu verständlich.

Eine Tablette anstelle einer Kürettage – diese Idee konnte noch nicht verwirklicht werden. In der Tat ist es so, dass eine alleinige Antibiotikatherapie ohne gleichzeitige manuelle Reinigung etwa den gleichen klinischen Erfolg hat wie eine alleinige Therapie mit Scaling und Root Planing (Klinge et al. 1992). Erkaufte würde dieser Effekt allerdings mit teilweise nicht unerheblichen Nebenwirkungen wie z.B. einer Resistenzbildung unter den Mikroorganismen. Die Antibiotikatherapie sollte niemals ohne mechanische Parodontitistherapie angewandt werden und schweren klinischen Erkrankungen wie der aggressiven Parodontitis oder refraktären Erkrankungen vorbehalten bleiben. Bei diesen Formen stellt sie jedoch einen wichtigen Anteil des Behandlungskonzeptes dar.

Als Möglichkeit der antibiotischen Therapie stehen die lokale und die systemische Gabe zur Verfügung. Idee der lokalen Applikation ist ein sicheres Erreichen bestimmter, klinisch besonders auffälliger Bereiche wie z.B. sehr tiefer oder therapieresistenter Taschen. Es lassen sich so relativ hohe Konzentrationen vor Ort erzielen, ohne den Gesamtorganismus wesentlich zu belasten. Das Aufrechterhalten der erforderlichen Konzentrationen ist heute durch geeignete Trägersubstanzen (Gele, Fäden, Chips) weitestgehend gewährleistet.

Klinisch unauffällige mikrobiologische Retentionsnischen werden jedoch nur durch eine systemische Antibiotikagabe erreicht und so wird – bei ausreichend hoher Konzentration - einer Reinfektion vorgebeugt. Allerdings ist bei systemischer Gabe mit gewissen Nebenwirkungen, vor allem im Magen-Darm-Trakt, zu rechnen. Auch bei Schwangeren und Kindern ist die Antibiotikagabe unter Umständen kontraindiziert.

In der zahnärztlichen Praxis kommen zur Parodontitistherapie überwiegend Metronidazol, Clindamycin, Amoxicillin, Doxycyclin und Tetracyclin bzw. Kombinationspräparate zum Einsatz. Da die verschiedenen Antibiotika unterschiedliche Wirkungsspektren besitzen (siehe auch Tabelle 2), wird vor der Verabreichung ein Antibiotogramm erforderlich (van Winkelhoff et al. 1989; Goene et al. 1990, Rodenburg et al. 1990), um das jeweils geeignete Mittel ausfindig zu machen. Diese sollten am effektivsten direkt nach Abschluß einer Wurzelglättung

verabreicht werden, da nach der mechanischen Therapie die Keimzahl reduziert ist und so der Effekt der antibiotischen Therapie zu diesem Zeitpunkt am ausgeprägtesten ist (Loesche & Giordano 1994).

Tabelle 2 Empfohlene Antibiotika-Dosierungen zur unterstützenden Therapie marginaler Parodontitiden, DGZMK-Stellungnahme, Juni 1998, mod. nach Flemming & Karch

| <b>Wirkstoff</b>   | <b>Wirkspektrum</b>   | <b>Dosierung<br/>(systemische Gabe)</b>                                     |
|--|---|---|
| <b>Metronidazol</b>  | Zum Einsatz bei <b>generalisierter PA</b> mit Nachweis von <i>P. gingivalis</i> , <i>P. intermedia</i> , <i>B. forsythus</i> , <i>T. denticola</i> ; <b>nicht</b> <i>A. actinomycetemcomitans</i> | 2x tgl. 500 mg<br>über 8 Tage<br>(lokal: Elyzol)                            |
| <b>Clindamycin</b>   | Zum Einsatz bei <b>generalisierter PA</b> mit Nachweis von <i>P. gingivalis</i> , <i>P. intermedia</i> , <i>B. forsythus</i> , <i>T. denticola</i> ; <b>nicht</b> <i>A. actinomycetemcomitans</i> | 4x tgl. 300 mg<br>über 7 Tage   |
| <b>Amoxicillin +<br/>Metronidazol<br/>(Winkelhoff-<br/>Cocktail)</b> | Zum Einsatz bei <b>generalisierter PA</b> mit Nachweis von <i>P. gingivalis</i> , <i>P. intermedia</i> , <i>B. forsythus</i> , <i>T. denticola</i> <b>und</b> <i>A. actinomycetemcomitans</i>     | 3x tgl. 400mg Amoxicillin und<br>3x tgl. 400 mg Metronidazol<br>über 8 Tage |
| <b>Doxycyclin</b>  | <b>Generalisierte PA</b> bei Nachweis von <i>A. actinomycetemcomitans</i> und Penicillinunverträglichkeit   | 1x 200 mg/d initial, 1x tgl. 100 mg über 20 Tage                            |
| <b>Tetracyclin</b>   | Systemisch: Reservepräparat, <i>P. gingivalis</i> , <i>P. intermedia</i> , <i>F. nucleatum</i> und <i>A. actinomycetemcomitans</i>  | 4x 250 mg tgl., über<br>3 Wochen<br>(lokal: Actisite)                       |

### 2.7 Mikrobiologische Aspekte

Die moderne Mikrobiologie hat bei der Aufklärung der Ätiologie und der Pathogenese von parodontalen Erkrankungen eine große Rolle gespielt. Mit ihrer Hilfe konnten nicht nur die ursächlichen Keime der unterschiedlichen Parodontitisformen identifiziert werden, es konnten auch Verlaufsänderungen in der mikrobiellen Besiedlung während der Therapie aufgezeigt werden. Zusätzlich bieten zahlreiche Test-Kits dem Zahnarzt die Möglichkeit, eine Behandlungsnotwendigkeit oder einen Therapieerfolg zu verdeutlichen und zu dokumentieren. Auch die Auswahl eines geeigneten Antibiotikums muss so nicht mehr dem Zufall überlassen bleiben (Genco et al. 1986).

#### **Möglichkeiten der mikrobiellen Diagnostik:**

##### **Mikroskopisch**

Die Untersuchung mittels Lichtmikroskop ist eine sehr einfache und in der zahnärztlichen Praxis durchführbare Methode, bei der sich Gruppen wie z.B. Kokken, Stäbchen oder Spirochäten nachweisen lassen. Eine Unterteilung in grampositive bzw. gramnegative Bakterien kann mit der entsprechenden Färbung vorgenommen werden und am Nativpräparat lassen sich auch bewegliche Bakterien nachweisen.

Die Dunkelfeld- / Phasenkontrastmikroskope ermöglichen die Sichtbarmachung schwer färbbarer Organismen wie z.B. Treponemen. Die Aussage ist jedoch sowohl qualitativ als auch quantitativ nur von eingeschränktem Nutzen.

##### **Zellkultur**

Die Kultur ermöglicht den Nachweis aller vorhandenen nach dem Transport noch lebenden Bakterien, deren Quantifizierung und die Feststellung vorhandener Antibiotika-Resistenzen. Erkauft wird dies jedoch mit einem kaum zu rechtfertigenden hohen Personal-, Kosten- und Zeitaufwand. Der Aussagewert wird insbesondere dadurch eingeschränkt, dass es sich bei den parodontopathogenen Spezies oft um anaerobe Keime handelt, die die Probenentnahme und den Transport nicht überstehen und bei der Anzucht dann nicht erkannt werden können.

### **Enzymteste:**

Keime werden hierbei anhand ihrer Enzymaktivität im chair-side Verfahren identifiziert, allerdings lassen sich nur Gruppen und keine einzelnen Keime nachweisen.

### **Immunologische Nachweisverfahren:**

Diese Tests mittels Antigennachweis sind schnell und routinemäßig einsetzbare Verfahren, die sich dennoch nicht durchsetzen konnten, da sehr hohe Keimzahlen erforderlich sind.

Obwohl der einzige derartige Test-Kit für die Parodontitisdiagnostik *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* sowie *Prevotella intermedia* nachweisen konnte, ist Evalusite® (Fa Kodak) nicht mehr auf dem Markt (Jeffcoat 1994).

### **Serodignostik**

Die Antikörperreaktivität des Serums ausnutzend, kann eine parodontale Infektion mit hoher Sensitivität und Spezifität serodiagnostisch nachgewiesen werden. Die Tatsache aber, dass eine Blutentnahme notwendig ist und zudem bisher nur für einige parodontopathogene Bakterien geeignete Antigene zur Verfügung stehen, verhinderte bisher einen routinemäßigen Einsatz in der Praxis.

### **Molekularbiologische Nachweismethoden**

Bei den molekularbiologischen Nachweismethoden handelt es sich in erster Linie um DNA-Sonden oder die Polymerasekettenreaktion (PCR) ausnutzende Verfahren, die in den letzten Jahren eine zunehmende Verbreitung fanden, da sie sowohl quantitative Keimbestimmungen als auch Resistenztestungen ermöglichen. Die Tatsache, dass keine lebenden Keime vorhanden sein müssen, erleichtert die praktische Handhabung sowohl bei der Probenentnahme als auch bei der Auswertung im Labor. Es werden allerdings nur Keime festgestellt, nach denen auch mittels des geeigneten Primers gesucht wird. Und auch die Sensitivität und Spezifität sind nicht immer optimal (van Steenberg et al. 1996). Am weitesten verbreitet sind in Europa der Meridol®DNS-Sondentest (Fa. Anawa Laboratorien AG, Zürich) und der microDent® Test-Kit der Fa. Hain Diagnostika GmbH, Nehren. Beide Verfahren dienen dem Nachweis von *Actinobacillus*

actinomycetemcomitans (A.a.), Porphyromonas gingivalis (P.g.), Bacteroides forsythus (B.f.), Prevotella intermedia (Prev.i.) und Treponema denticola (Trep.d.).

### **Indikation molekularbiologischer Untersuchungsmethoden**

Ein routinemäßiger Einsatz der molekularbiologischen Untersuchungsmethoden bei jeder Parodontitisform erscheint nicht zweckmäßig. Als Verlaufskontrolle sind Bleeding on probing und die Sondierungstiefen zur Beurteilung von Erfolg oder Misserfolg ausreichend. Eine wichtige Hilfe bietet die Mikrobiologie insbesondere dann, wenn eine Antibiotikatherapie angestrebt wird, so dass bei progressiven Formen oder bei Rezidiven der Einsatz sinnvoll erscheint (Eick 2001, Flemming et al. 1999, Rosenberg et al. 1993). Um evidenz – basierte Therapie betreiben zu können, ist es von Wichtigkeit, neue Therapieverfahren sowohl klinisch als auch mikrobiologisch zu beurteilen, um daraus weiterreichende Schlussfolgerungen und Therapierichtlinien ableiten zu können.

Die Probenentnahme erfolgt nach supragingivaler Plaque- und Zahnsteinentfernung mit sterilen endodontischen Papierspitzen, die für 10-20 s in den Taschenfundus eingebracht werden. Renvert et al. (1992) stellten in ihren Untersuchungen fest, dass an diesen Spitzen mehr parodontopathogene Keime wie Porphyromonas gingivalis und auch Spirochäten haften als an für Plaqueproben verwendeten Scalern.

## **2.8 Handinstrumente / Ultraschallinstrumente**

Bei der Handinstrumentierung handelt es sich um eine seit vielen Jahrzehnten bewährte Methode, die Wurzeloberfläche mit verschiedenen Küretten und Feilen zu reinigen und zu glätten. Man unterscheidet Universalküretten und Gracey-Küretten, die durch ihre an die jeweiligen Zähne angepasste Formgebung eine besonders effektive und gleichzeitig substanzschonende Arbeitsweise ermöglichen. Zahlreiche Feilen ergänzen das Angebot und sollen insbesondere eine Bearbeitung von betroffenen Furkationsbereichen ermöglichen.

Bei den Ultraschallgeräten, die mit Frequenzen von 18000 - 50000 Schwingungen pro Sekunde arbeiten, unterscheidet man grundsätzlich zwischen dem magnetostriktiven Prinzip, welches von James P. Joule 1847 erstmals beschrieben wurde (Clark 1969) und dem piezoelektrischen Prinzip, das auf Entdeckungen von Pierre Curie 1880 zurückgeht.

Vorteil des piezoelektrischen Prinzips, bei dem die Schwingungen nicht über magnetische Metalllamellen, sondern über eine kristalline Struktur erzeugt werden, ist die etwas höhere Schwingungsfrequenz und vor allem die geringere Wärmeproduktion.

Die eigentliche Idee war, mit diesen Geräten Kavitäten zu präparieren (Catuna 1953) und erst 1955 beschrieb Zinner erstmals die Verwendung in der Parodontologie. Die groben und oft scharfkantigen Arbeitsenden eigneten sich allerdings nur zur supragingivalen Oberflächenbearbeitung (Clark 1969).

Der Ultraschallantrieb erzeugt an der Arbeitsspitze ein Aufschwingen, was beim Berühren von Konkrement zur Zerstörung und Entfernung führt. Angaben über die Amplitude sind unterschiedlich und reichen von 7-28 µm (Walmsley et al. 1984) über 30-60 µm (Chapple et al. 1995) bis zu 100 µm (Zitterbart 1987).

Ein weiterer Effekt der Ultraschallgeräte ist die Kavitation: die sich in der Spülflüssigkeit in Form von Wellen ausbreitende Ultraschallenergie führt zu einem Pulsieren von Gasblasen, die durch reflektierte Ultraschallwellen schließlich zum Platzen gebracht werden. Dies führt zur Freisetzung großer Energiemengen, was sich in einer Schockwelle und einer Temperaturerhöhung äußert (Laird & Walmsley 1991). Das Zerreißen biologischen Gewebes ist hierdurch möglich, so dass eine Mitwirkung bei der Plaqueentfernung unterstellt wird (Walmsley et al. 1984, 1988, 1990), allerdings sind auch Verletzungen der Gingiva vorstellbar (Walsh & Walmsley 1991).

Ist das Abtragsverhalten von Handinstrumenten durch die Zugzahl und die angewendete Kraft vom Anwender gut steuerbar (Zappa et al. 1991), so kann bei Schall- und Ultraschallgeräten der als kritisch zu betrachtende Abtragsgrenzwert von 50 µm (Flemming & Karch 1998) schnell überschritten werden oder - insbesondere bei inkorrektur Anwendung - können Perforationen des Wurzelzements erzeugt werden.

Über die mit maschinellen Instrumenten erzeugte Beschaffenheit der Wurzeloberflächen existieren kontroverse Untersuchungsergebnisse. Ältere Untersuchungen kamen zu dem Ergebnis, dass eine handinstrumentelle Bearbeitung zu glatteren Wurzeloberflächen führt (Allen & Rhoads 1963, Kerry 1967, van Volkinburg et al. 1976).

Neuere Untersuchungen deuten auf eine mögliche Gleichwertigkeit in Bezug auf die Oberflächengüte (Lie & Leknes 1985, Oberholzer & Rateitschak 1996) hin, Dragoo (1992) und Kawanami et al. (1988) sprechen sogar von glatteren Oberflächen nach Ultraschallbearbeitung. Laut Oberholzer & Rateitschak (1996) ist die Forderung nach einer glatten Wurzeloberfläche für ein gutes Behandlungsergebnis auch nicht zwingend. Kepic et al. (1990) bestreiten sogar die Möglichkeit einer gänzlichen Entfernbarekeit aller Plaque und Konkremete.

Durch die immer graziler werdenden Arbeitsenden wird den maschinellen Instrumenten bereits eine Überlegenheit im Bereich der Furkationsinstrumentierung attestiert (Leon & Vogel 1987), da die Furkationseingänge in der Regel kleiner sind als das Arbeitsende von Handinstrumenten (Bower 1979).

Der oft angegebene Zeitvorteil scheint indes nicht relevant zu sein, da auch die maschinelle Bearbeitung aller Wurzeloberflächen sorgfältig zu erfolgen hat und somit zeitaufwendig ist (Torfason et al. 1979, Badersten et al. 1981, Laurell et al. 1987).

Bei der Wirkung auf das umgebende Weichgewebe wird angenommen, dass sowohl Handinstrumente als auch Ultraschallgeräte das Taschenepithel zu 60-80 % entfernen. (Nadler 1962, Sanderson 1966). Da die Handinstrumente zudem mehr Bindegewebe entfernen, gehen einige Autoren von einer schnelleren Wundheilung nach Ultraschallinstrumentierung aus (Schaffer et al. 1964, Nadler 1962, Bhaskar et al. 1972, Walsh & Waite 1978). Biagni et al. konnten 1988 allerdings keinen signifikanten Unterschied feststellen.

Auch auf die Mikroflora lassen sich positive Effekte feststellen: die Spülflüssigkeit und die Ultraschallvibrationen führen zu einer starken Bakterienreduktion insbesondere bei gramnegativen Bakterien und Spirochäten (Leadbetter & Holt 1974, Olsen & Socransky 1981, Thilo 1987). Baehni et al. konnten 1992 nach 60 Sekunden Therapiedauer keine Spirochäten mehr nachweisen. Zugesezte antimikrobielle Spüllösungen scheinen nur einen geringen Vorteil gegenüber reinem Wasser zu erzielen (Greenstein 1990), Nosal et al. konnten 1991 zeigen, dass bei einer Sondierungstiefe bis 9 mm die Spüllösung in 100 % der Fälle auch tatsächlich den Taschenfundus erreicht.

Als großer Nachteil für Behandler und Patient gilt die Aerosolbildung bei herkömmlichen Ultraschallgeräten: Das Aerosol besteht aus ca. 5 µm großen Wassertröpfchen, die Speichel, Blut sowie Bakterien und deren Bestandteile enthalten können (Larato et al. 1967). Hiervon ist nicht nur das behandelnde Personal betroffen, sondern in hohem Maße auch der Patient (Bentley 1994). Bei alten und immungeschwächten Personen wird vor der Gefahr einer durch orale Mikroorganismen verursachten Lungenentzündung gewarnt und eine Chlorhexidinspülung vor der Behandlung empfohlen, was zu einer Keimzahlsenkung von bis zu 94 % führt (Muir et al. 1978, Veksler et al. 1991, Eschmann-Speer et al. 1997).

Obwohl Amalgam (Hohenwald et al. 1987, Gorfil et al. 1989, Sivers & Johnson 1989) und Komposit (Arcoria et al. 1992, Bjornson et al. 1990) nur geringe Veränderungen nach Bearbeitung mit Ultraschallinstrumenten zeigen, wird von deren Bearbeitung und insbesondere vom Kontakt mit Keramikoberflächen abgeraten (Lee et al. 1995). Auch Implantatoberflächen sollten nur mittels speziellen Arbeitsenden mit Ultraschallgeräten bearbeitet werden (Rapley et al. 1990, Speelman et al. 1992, Marinello et al. 1993).



### 2.9 Instrumente zur Parodontitistherapie

#### Gracey-Küretten

Bei den von Dr. Clayton H. Gracey entwickelten Spezialküretten handelt es sich um Instrumente mit abgeschrägter Fazialfläche, die hierdurch nicht wie bei den Universalküretten mit 90°, sondern im Winkel von 70° der Wurzeloberfläche anliegen. Der Schneidenkopf ist abgerundet, was den Einsatz mehrerer Instrumente zur Behandlung von Front- und Seitenzähnen erfordert, so dass der Originalsatz aus 14 einendigen bzw. 7 doppelendigen Küretten besteht.

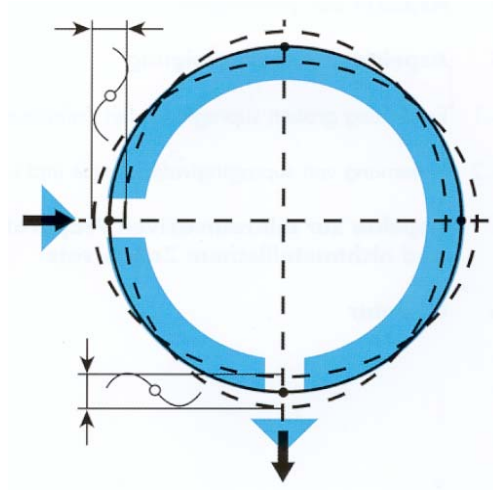
Die in modifizierter Schreibfederhaltung geführten Instrumente werden durch eine Drehbewegung aus dem Unterarm aktiviert und in einer Ziehbewegung bis nach supragingival geführt. Beim Zurückführen der Kürette in den Taschenfundus erlauben die graziilen Instrumente aufgrund der sehr guten Taktilität eine Beurteilung eventuell noch vorhandener Rauigkeiten. Die Ziehbewegung wird so lange wiederholt (i.R. 10-15 x), bis die Wurzeloberfläche glatt erscheint, um dann den Kürettenansatz zu versetzen. Hierbei ist auf eine leicht überlappende Instrumentierung zu achten, um Bearbeitungslücken zu vermeiden.

#### VECTOR® - System

Beim VECTOR® - System handelt es sich um ein neuartiges Ultraschallverfahren mit dem Ziel, die Ultraschalldynamik von 25.000 Hz in eine nicht taumelnde, sondern exakt lineare, parallel zur Zahnoberfläche gerichtete oszillierende Bewegung des zahnärztlichen Instrumentes umzusetzen. Die Amplitude beträgt hierbei ca. 30 µm, in der „Kick-Down“-Position des Fußschalters 35 µm. Die Einstellung der Intensität erfolgt hierbei nicht über die Voreinstellung der Vibrationsamplitude, sondern durch Beeinflussung der Ankopplungsbedingungen an das Instrumentenmaterial: Metall weist eine geringe Dämpfung und eine hohe Verschleißresistenz auf, während die Kunststoffarbeitsenden eine höhere Dämpfung besitzen und schneller verschleifen.

Unkontrolliertes Vibrieren bzw. Taumeln von Instrumenten sollte zum Schutze der umgebenden Hart- und Weichgewebe unbedingt vermieden und so atraumatisches Arbeiten ermöglicht werden. Zu diesem Zweck wurde ein schwingungsaktiver Ring entwickelt, der vom Ultraschallantrieb in der Horizontalen gestaucht wird, was zu einer Ablenkung von exakt 90 Grad in der Vertikalen führt. Das Ergebnis ist eine lineare Bewegung der Instrumentenspitze.

Die bei herkömmlichen Ultraschallgeräten üblichen Eigenschwingungen mit Schwingungsbäuchen und -knoten fehlen.



**Abb. 1:** Resonanzring Vectorgerät

Dies macht die Gestaltung der Vectorinstrumente weitgehend unabhängig von den üblichen Einschränkungen in Bezug auf Form, Länge und Bruchgefährdung, was sehr grazile Arbeitsenden ermöglicht. Bei zu hohem Anpressdruck durch den Behandler schaltet der digital geregelte Schwingungsantrieb für die Dauer der Fehlbelastung ab, um unnötigen Substanzabtrag zu vermeiden.

Das Arbeitsende ist über den Resonanzring mit einem dem zahnärztlichen Winkelstück nachgeformten Ultraschallmotor verbunden und parodontalsondenförmig gestaltet, um ein möglichst optimales taktilen Gefühl zu bieten. Für den Approximalraum wurde ein kürettenähnlich geformtes abgewinkeltes Arbeitsende entwickelt.

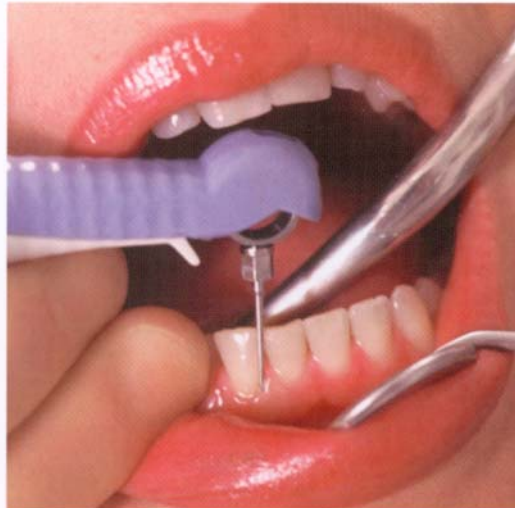


Abb. 2: Arbeitende VECTOR®

Da die Ultraschallenergie auf den Schwingungsring gerichtet ist, ergibt sich eine Entkopplung der Instrumente vom eigentlichen Ultraschallmotor, so dass keine Erwärmung der Instrumentenspitze stattfindet.

Das im Sekundentakt zugepumpte Wasser dient folglich auch nicht zur Kühlung: es wird vielmehr durch die lineare Bewegung dynamisiert und kontinuierlich um das Instrument herumgespült und so die Energie des Instrumentes mittels des Wassers schonend in die Tasche übertragen. Der adhärente Wassertropfen wird unabhängig von seiner Auftrittsposition am Instrument zu einem das Instrument umgebenden Wasserfilm. Durch die hohe Beschleunigung erfolgt eine feste Bindung der Wasserhülle an die Instrumentenoberfläche, auch in engen Taschen beziehungsweise Kavitäten und das unabhängig von der Gravitation, was wichtig ist für die Behandlung im Oberkiefer. Ein der Flüssigkeit zugesetztes Hydroxylapatitpulver der Korngröße 10  $\mu\text{m}$  dient der Entfernung von Belägen und gleichzeitig der Politur der Wurzeloberfläche. Das dynamisierte Wasser bewirkt eine intensive Spülung der Tasche und führt so laut Hersteller zu einer drastischen Reduktion von Bakterien, was durch den Effekt der Kavitation noch verstärkt werden soll. Das tatsächliche Ausmaß der Bakterienreduktion zu erfassen, ist derzeit Gegenstand näherer Untersuchungen.

Ungeklärt ist der Verbleib der Suspensionspartikel, man geht jedoch von einem Herausspülen durch das Vector-Fluid bzw. durch die Blutung aus.

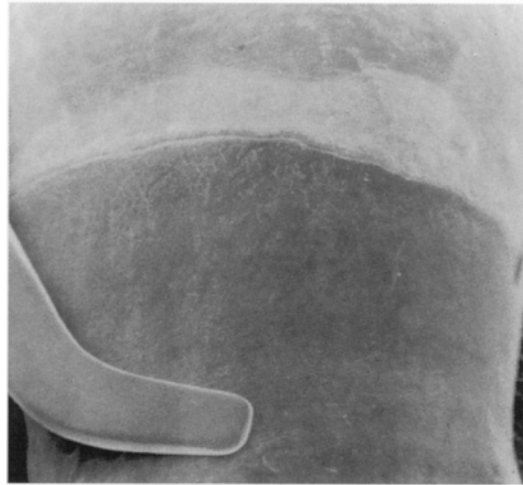


Abb. 3: Rasterelektronenmikroskopische Aufnahme einer mit Kurette und Vector-Fluid behandelten Zahn- und Wurzeloberfläche

Die von der Firma Dürr angegebene Arbeitsmethodik erlaubt es, mit wenigen Änderungen der Sitzposition und drei Instrumentenwechseln einen Kiefer komplett zu therapieren.

Die zum Einsatz kommenden Arbeitsenden werden unterschieden in Metallinstrumente und in flexible Kunststoffinstrumente. Letztere dienen der schonenden Entfernung von subgingivalem Biofilm und Plaque unter Schonung der empfindlichen parodontalen Strukturen zur Durchführung von regelmäßigen Recallbehandlungen bzw. zur Periimplantitis-Therapie. Die hohe Fehlertoleranz lässt auch den Einsatz durch geschultes Fachpersonal zu.

Zur Erstbehandlung stehen eine gerade Vectorsonde, die einer herkömmlichen Parodontalsonde nachempfunden ist, sowie eine gebogene Ausführung zur Verfügung. Ein hockeyschlägerähnliches, dünnes und stumpfes, als „Kurette“ bezeichnetes Instrument dient der Behandlung von Approximalflächen.

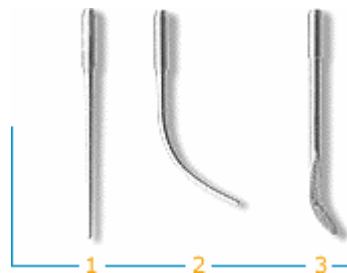


Abb. 4: Vectorsonde gerade, gebogen und Vector Kurette

Zur supragingivalen Zahnsteinentfernung steht ein knospenförmiges Arbeitsende zur Verfügung, ebenso ein Instrument für massive Zahnsteinauflagerungen.

Zur Recalltherapie durch die Prophylaxehelferin stehen die gleichen Formen als Kunststoffinstrumente zur Verfügung.

Ebenfalls erhältlich sind Instrumente und eine Schleifsuspension, mit der sehr gezielt und atraumatisch mikroinvasive Präparationen z.B. für Compositefüllungen durchgeführt werden können. Dieser Suspension sind Siliziumkarbidpartikel von ca. 50 µm zugefügt. Ziel ist es, eine Präparation ohne Temperaturbelastung und Vibrationen, also maximal pulpaschonend, durchzuführen. Auch eine Auflockerung der Schmelzprismen soll so vermieden werden, was sehr gute Randqualitäten verspricht.

### **2.10 Behandlungssystematik (VECTOR®-System)**

Die dem Vector-System eigene Behandlungssystematik hat das Ziel, eine möglichst effiziente Reinigung der Wurzel- bzw. Zahnoberfläche bei – aus Gründen der Zeitersparnis - möglichst geringer Zahl von Instrumentenwechseln zu ermöglichen.

Begonnen wird hierbei mit den Approximalräumen, die mit der Vector-Kürette bearbeitet werden. Man kann so zum Beispiel den ersten Quadranten von oral und den zweiten Quadranten von bukkal ohne Drehung des Arbeitsendes bearbeiten. Anschließend erfolgt eine Drehung der Vector-Kürette im Handstück um 180°, so dass der zweite Quadrant von oral und der erste Quadrant von bukkal bearbeitet werden kann.

Das Einspannen der gebogenen Vector-Sonde ermöglicht das Bearbeiten von Furkationen in ähnlicher Weise.

Den Abschluss bildet die gerade Sonde für faciale und orale Zahnbeziehungsweise Wurzeloberflächen.

Dank der guten Taktilität werden die Instrumente auf eventuellen Hartsubstanzablagerungen solange horizontal und oder vertikal entlangbewegt, bis diese nicht mehr spürbar sind.

Als Sitzposition wird für den Oberkiefer eine Haltung von 12 Uhr und 2 Uhr bei liegendem Patient empfohlen, für den Unterkiefer hat sich eine Position zwischen 9 und 12 Uhr am schräg sitzenden Patienten bewährt.

### 3. Material und Methoden

#### 3.1 Patienten

Der überwiegende Anteil der untersuchten Patienten wurde von niedergelassenen Zahnärzten in die parodontologische Abteilung der Klinik für Zahn- Mund- und Kieferheilkunde an der Friedrich-Schiller-Universität überwiesen. Die übrigen Patienten kamen aus eigenem Antrieb, in den letzten zwei Jahren teilweise mit gezielter Nachfrage nach der neuen VECTOR® - Behandlungsmethode.

Es handelt sich um eine retrospektive Studie, in der 52 Patienten aus dem Jahre 1999 mit Handinstrumenten (Gruppe H) und 66 Patienten aus dem Jahre 2000 mit dem Ultraschallgerät VECTOR® (Gruppe V) behandelt wurden. Die Studie ist insofern randomisiert, als dass alle Patienten aus dem Jahr 1999 mit Graceyküretten und alle Patienten aus dem Jahre 2000 mit dem Ultraschallgerät VECTOR® therapiert wurden.

Die Patienten hatten in den letzten 6 Monaten keine Parodontitistherapie erfahren. Alle Patienten waren frei von Allgemeinerkrankungen und standen im letzten Jahr vor Behandlungsbeginn nicht unter antibiotischer Therapie. Als Kriterium für die Behandlungsnotwendigkeit einzelner Zähne wurde eine durchschnittliche Sondierungstiefe von 3,5 mm nach Sechspunktmessung angesetzt.

Unter den 118 Patienten im Alter von 24 bis 68 Jahren (Durchschnitt: 47,26 Jahre zu Behandlungsbeginn), waren 86 mit chronischer Parodontitis (72,88 %) sowie 32 Patienten (27,12 %) mit aggressiver Parodontitis. Andere Parodontitisformen wurden nicht in die Untersuchung einbezogen.

Die Gruppe H bestand aus 52 Patienten, die Gruppe V aus 66 Patienten. Der Anteil der Patienten mit aggressiver Parodontitis war in Gruppe V etwas größer als in Gruppe H (Gruppe H 21,15 %, Gruppe V 31,81 %).

Tabelle 3 Altersverteilung der Parodontitispatienten

| <b>Alter</b> | <b>Gesamt</b> | <b>Gruppe H (n = 52)</b> | <b>Gruppe V (n = 66)</b> |
|--------------|---------------|--------------------------|--------------------------|
| <b>MW</b>    | 47,3          | 48,2                     | 45,4                     |
| <b>Max.</b>  |               | 62                       | 68                       |
| <b>Min.</b>  |               | 32                       | 24                       |

Bei Rauchern wurde die durchschnittliche Zigarettenzahl pro Tag anamnestisch erfasst. Nach Einteilung in Gruppen (< 5 Zigaretten pro Tag, 5 – 10 Zigaretten pro Tag und > 10 Zigaretten pro Tag) erfolgte ein Vergleich mit den Nichtrauchern.

### 3.2 Befunderhebung und Therapie

Nach einer orientierenden Befunderhebung und Feststellung des Behandlungsbedarfes erfolgte eine Aufklärung der Patienten über die Ursachen und Folgen ihrer Erkrankung sowie Möglichkeiten der Therapie und die besondere Bedeutung der persönlichen Mundhygiene. Anschließend wurde die Zahnpflichttechnik korrigiert und die Verwendung von Interdentälbürsten demonstriert. In drei bis fünf Sitzungen erfolgte die supra- und subgingivale Zahnsteinentfernung durch eine Fachschwester mit dem Ergebnis eines gegen Null gehenden Plaqueindex.

Die Befunderhebung beinhaltete die Sondierungstiefen bzw. Attachmentverlust an 6 Messpunkten je Zahn mit einer Parodontalsonde PCP 11, den Lockerungsgrad und das Bluten bei Sondieren. Da sich in vorangegangenen Untersuchungen zeigte, dass sich der Attachmentverlust nur geringfügig ändert (praktisch keine Zunahme der Rezession nach Handinstrumentierung) und bei den untersuchten Zähnen keine Veränderungen der Rezessionen festzustellen waren, wurde auf die zusätzliche Berechnung des Attachmentverlustes (Sondierungstiefe + Rezession) verzichtet.

Die Erhebung erfolgte, um methodische Fehler zu reduzieren, durch den Behandler, ebenso die Nachkontrolle. Bei den zwei behandelnden Zahnärzten handelt es sich um erfahrene Zahnärzte der Abteilung Parodontologie der Poliklinik für Konservierende Zahnheilkunde der Friedrich-Schiller Universität Jena.

Die Handkürettage ebenso wie die Ultraschallbehandlung beider Kiefer erfolgten in einer Sitzung, wobei bei der Behandlung mit dem Vectorgerät aufgrund der geringen Beschwerden weitgehend auf eine Anästhesie verzichtet werden konnte. Zum Schutz des Koagulums wurde anschließend ein Wundverband angelegt (VOCO-PAC®), der für 3-5 Tage belassen wurde.

Die Nachkontrolle erfolgte nach einem ½ Jahr. Dabei wurden ebenfalls die Sondierungstiefen an 6 Messpunkten je Zahn, BOP und der Lockerungsgrad

bestimmt. Aufgrund des großen Einzugsgebietes konnte das Ziel, nach exakt 6 Monaten erneut zu kontrollieren, nicht immer eingehalten werden, es wurde jedoch darauf geachtet, dass mindestens 6 Monate vergangen waren. Gruppe H wurde nach durchschnittlich 242,13 Tagen nachuntersucht, Gruppe V nach durchschnittlich 201,33 Tagen. Eventuelle Zahnverluste wurden festgehalten.

### 3.3 Behandlungsmethoden

#### **Methode H: Handkürettage mit Gracey-Küretten**

Die Patienten dieser Gruppe wurden mit Gracey-Küretten nach der Methode der einzeitigen, geschlossenen Kürettage unter Lokalanästhesie mit anschließendem Wundverband (VOCO-PAC®) für 3-7 Tage behandelt (Sigusch et al. 2001). Die Nachkontrolle erfolgte nach einem halben Jahr.

#### **Methode V: Kürettage mit VECTOR®**

Die Patienten wurden nach den Vorgaben des Herstellers mit dem Vectorgerät unter Verwendung der entsprechenden Arbeitsenden (Vector Sonde gerade, gebogen und Vector Kürette) in einer Sitzung behandelt. Sehr häufig konnte auf eine Anästhesie verzichtet werden beziehungsweise war eine Oberflächenanästhesie ausreichend. Im Anschluss an die Therapie wurde ein Wundverband (VOCO-PAC®) angelegt und für 3-5 Tage belassen. Die Nachkontrolle erfolgte nach einem halben Jahr.

### 3.4 Untersuchungsmethoden:

**Bleeding on Probing (BOP):** hierbei handelt es sich um eine einfache Ja-Nein-Entscheidung mit anschließender prozentualer Beurteilung der Entzündung, bezogen auf alle vorhandenen Zähne im Anschluss an die Sechspunktmessung.

**Sondierungstiefe:** Die Befunderhebung erfolgte an sechs Messstellen je Zahn mit einer Parodontalsonde PCP 11 (Fa. Hu-Friedy, Leimen) circa 14 Tage nach Abschluss der hygienisierenden Initialbehandlung. Die Messstellen lagen disto-



bukkal, bukkal, mesio-bukkal und entsprechend auf der lingualen bzw. palatinalen Seite der Zähne. Gemessen wurde vom Gingivarand bis zum tiefsten Punkt des Sulkus. Da nach der Vorbehandlung eine Reduktion der Entzündung eingetreten ist (Zeitraum der Vorbehandlung selten unter drei Monaten), konnte der durch entzündliche Pseudotaschen mögliche methodische Fehler der Sondierungstiefenmessung gering gehalten werden. Zusätzlich wiesen die zwei Behandler bzw. Untersucher langjährige Erfahrung auf dem Gebiet der Parodontitistherapie auf.

**Zahnlockerung:** Die Mobilität wurde durch horizontale Druckausübung auf den jeweiligen Zahn ermittelt. Die Einteilung der Lockerungsgrade ist in Tabelle 4 ersichtlich.

Tabelle 4 Einteilung der Lockerungsgrade

|               |                                       |  |
|---------------|---------------------------------------|--|
| <b>Grad 0</b> | physiologische Mobilität              |  |
| <b>Grad 1</b> | fühlbar                               | Mobilität bis 1mm in horizontaler Richtung   |
| <b>Grad 2</b> | sichtbar                              | Mobilität > 1mm in horizontaler Richtung     |
| <b>Grad 3</b> | beweglich auf Lippen- und Zungendruck | Zusätzliche Mobilität in vertikaler Richtung |

### 3.5 Auswertung der Messergebnisse und statistische Auswertung

Folgende Mittelwerte wurden für jeden Patienten berechnet:

- Bleeding on Probing (BOP)
- Sondierungstiefe
- Anzahl unterschiedlicher Sondierungstiefenkategorien
- Anzahl therapierter Zähne
- Gelockerte Zähne

Anhand der Patientenmittelwerte wurden Gesamtmittelwerte gebildet. Die statistische Auswertung erfolgte mit dem Computerprogramm Excel. Für den Vergleich vor Therapie / nach Therapie innerhalb einer Gruppe wurde der

abhängige t-Test verwendet. Bei  $p < 0,05$  wurde die Nullhypothese verworfen und Ungleichheit angenommen.

Für den Vergleich zwischen den Gruppen wurde der t-Test für unabhängige Stichproben verwendet. Bei  $p < 0,05$  wurde die Nullhypothese verworfen und Ungleichheit angenommen.

## 4. Ergebnisse:

### 4.1 Bleeding on Probing (BOP)

In beiden Gruppen kam es zu einer signifikanten Reduktion der Sulkusblutung, wobei in der Gruppe H bei annähernd gleichen Ausgangswerten bessere Werte erreicht wurden. In der Gruppe H kam es zu einer Reduktion von 77,04 % auf 26,22 %, in der Gruppe V sank der BOP von 78,24 % auf 32,19 % ( $p < 0,001$ ).

Die Reduktion ist bei Gruppe H signifikant größer ( $p < 0,05$ ) (Abb. 5).

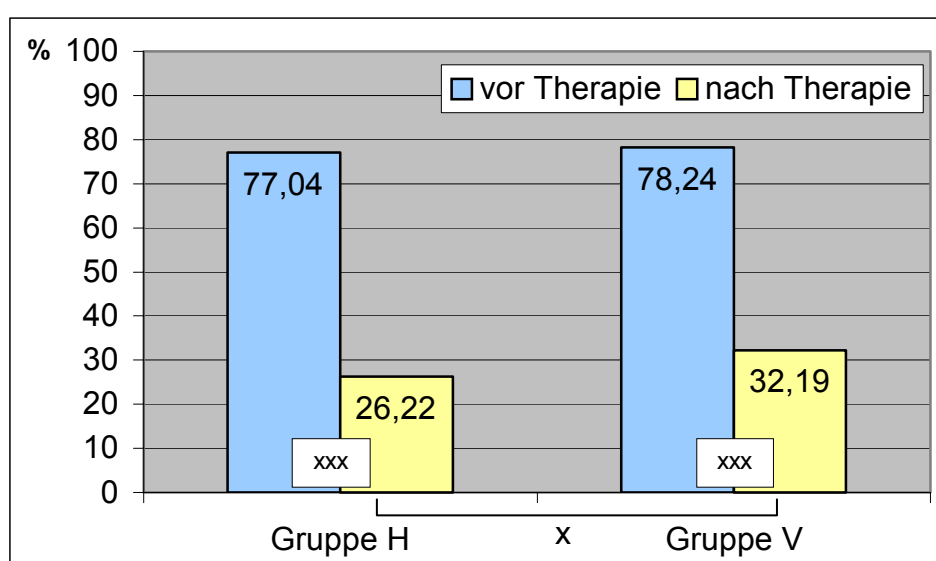


Abb. 5: Bleeding on Probing (BOP) **Gruppe H und Gruppe V**

xxx:  $p < 0,001$ ; x:  $p < 0,05$

### 4.2 Sondierungstiefen

Bei den Sondierungstiefen konnten nach Therapie in beiden Gruppen signifikante Verbesserungen erzielt werden (Abb. 6). Bei annähernd gleichen Ausgangswerten (Gruppe H:  $4,5 \pm 0,52$  mm,  $n = 52$  und Gruppe V:  $4,56 \pm 0,8$  mm,  $n = 66$ ) schnitt Methode H besser ab. Die Sondierungstiefe reduzierte sich durchschnittlich um 1,57 mm auf 2,93 mm ( $\pm 0,56$  mm) in Gruppe H und um 1,23 mm auf 3,33 mm ( $\pm 0,74$  mm) in Gruppe V. Der Unterschied zwischen den beiden Gruppen ist signifikant ( $p < 0,05$ ).

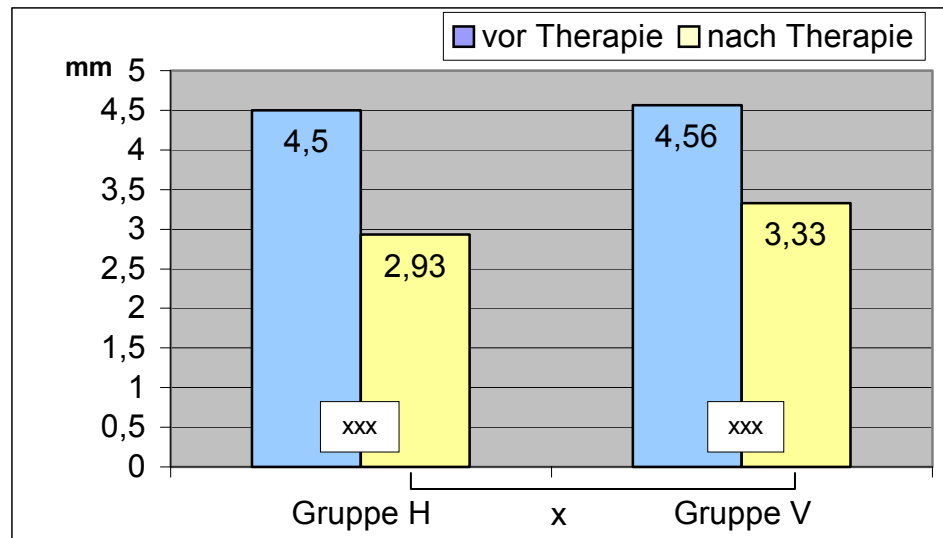


Abb . 6: Gesamtmittelwerte der Sondierungstiefen, **Gruppe H und Gruppe V**;

xxx:  $p < 0,001$ ; x:  $p < 0,05$

#### 4.3 Vergleich chronische / aggressive Parodontitis

Bei den Patienten mit chronischer Parodontitis (72,8 %) konnte durch die Therapie in beiden Gruppen eine signifikante Reduktion erzielt werden. Der Anteil der Patienten mit chronischer Parodontitis war in Gruppe H mit 78,8 % größer als in Gruppe V (68,2 %). In Gruppe H ( $n = 41$ ) fand eine Reduktion um 1,5 mm von  $4,44 \pm 0,52$  mm auf  $2,94 \pm 0,62$  mm statt. Die Reduktion in Gruppe V ( $n = 45$ ) betrug 1,13 mm, von  $4,37 \pm 0,49$  mm auf  $3,24 \pm 0,55$  mm. Der Unterschied zwischen den beiden Gruppen nach Therapie ist signifikant ( $p < 0,05$ ; Abb. 7).

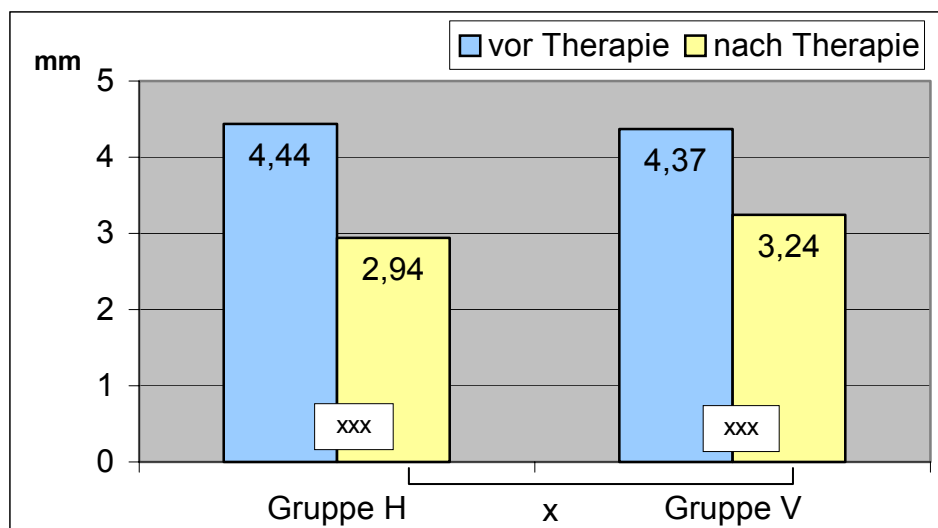


Abb. 7: Gesamtmittelwerte der Sondierungstiefen bei chronischer Parodontitis,  
**Gruppe H und Gruppe V**; xxx:  $p < 0,001$ ; x:  $p < 0,05$

Bei der aggressiven Parodontitis war der Anteil der Patienten in Gruppe V höher (31,8 %) als in Gruppe H (21,1 %). Bei den 11 Patienten der Gruppe H ergab sich eine Reduktion der Sondierungstiefe von 4,7 mm ( $\pm 0,53$  mm) auf 2,88 mm ( $\pm 0,27$  mm), was einer Reduktion von 1,8 mm entspricht. Die Reduktion in Gruppe V betrug 1,34 mm (von  $4,67 \pm 0,68$  mm auf  $3,33 \pm 0,73$  mm), der Unterschied zwischen den Gruppen ist signifikant ( $p < 0,05$ ; Abb. 8).

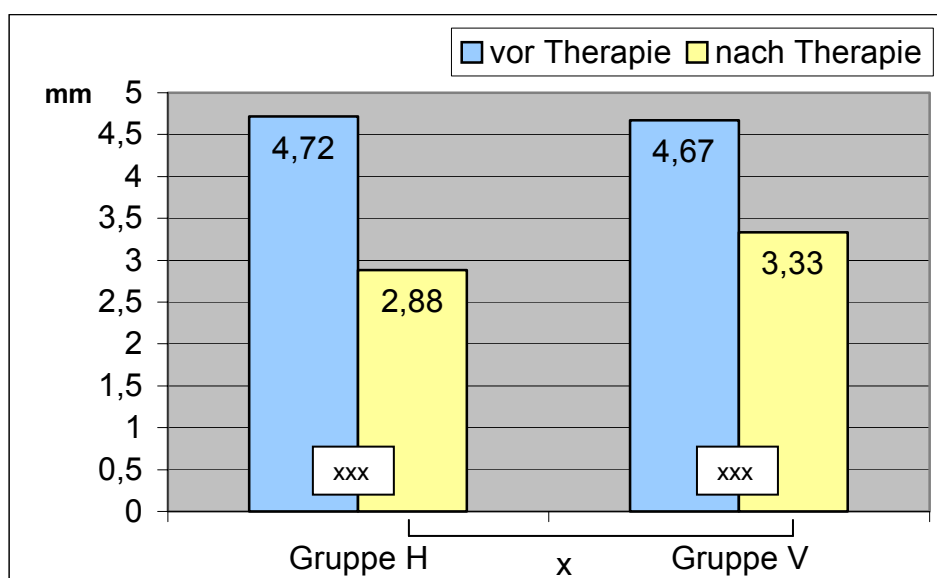


Abb. 8: Gesamtmittelwerte der Sondierungstiefen bei aggressiver Parodontitis,  
**Gruppe H und Gruppe V**; xxx:  $p < 0,001$ ; x:  $p < 0,05$

Um eine Aussage zum Therapieerfolg in Abhängigkeit von den Sondierungstiefen treffen zu können, erfolgte eine Einteilung in folgende Gruppen: bis 3 mm, 3-6 mm, 6-9 mm und größer 9 mm. Die Verteilung in beiden Gruppen ist in Tabelle 5 dargestellt.

Tabelle 5: Reduktion der Sondierungstiefe in Abhängigkeit von unterschiedlichen Ausgangswerten

|         | Gruppe H     |               |                | Gruppe V     |               |                |
|---------|--------------|---------------|----------------|--------------|---------------|----------------|
|         | vor Therapie | nach Therapie | Reduktion (mm) | vor Therapie | nach Therapie | Reduktion (mm) |
| bis 3mm | 2,6          | 2,3           | 0,3            | 2,6          | 2,2           | 0,3            |
| 3-6 mm  | 4,1          | 2,7           | 1,4            | 4,0          | 2,9           | 1,1            |
| 6-9 mm  | 6,8          | 3,8           | 3,0            | 6,8          | 4,4           | 2,4            |
| > 9mm   | 10,3         | 5,1           | 5,2            | 9,55         | 5,2           | 4,35           |

Bei einer Gesamtzahl von 1289 behandelten Zähnen in Gruppe H vor Therapie entfielen 95,19 % auf die Taschentiefen bis 3 mm und 3-6 mm. Deren Anteil stieg nach Therapie auf zusammen 98,91 % an. Die Sondierungstiefen der Gruppe 6-9 mm sanken von einem Anteil von 4,5 % auf 0,5 %, die Werte > 9 mm, die einen Anteil von 0,23 % ausmachten, verschwanden nach Therapie vollständig (Abb. 9).

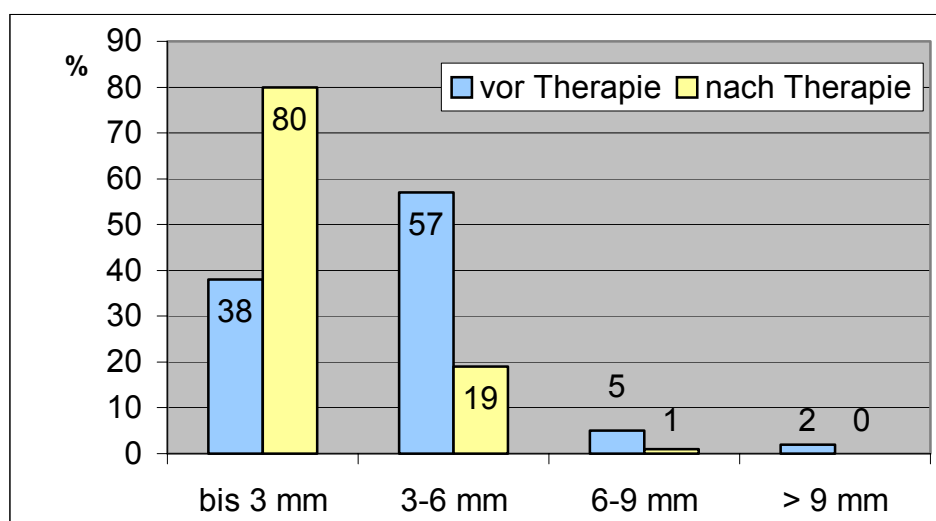


Abb. 9: Verteilung der Sondierungstiefen, Gruppe H

Bei 1668 behandelten Zähnen in Gruppe V machten die Sondierungstiefen bis 3 mm und 3-6 mm zusammen den größten Anteil der Messwerte vor Therapiebeginn aus (94,96 %). Deren Anteil stieg nach Therapie auf 99,10 % an. Der Anteil der Taschen im Bereich 6-9 mm sank nach Therapie von 4 % auf 0,78 %, die Taschen mit Sondierungstiefen > 9 mm (0,29 %) verschwanden ebenfalls vollständig (Abb. 10).

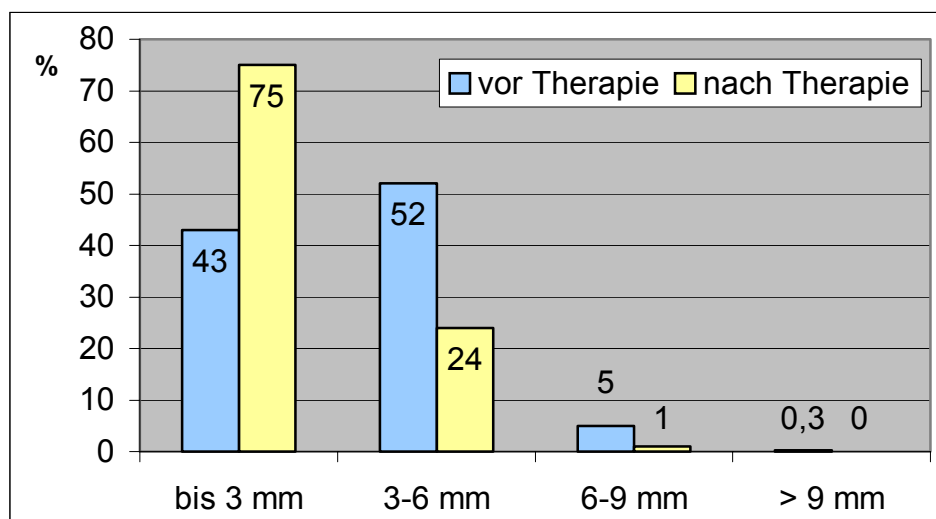


Abb. 10: Verteilung der Sondierungstiefen, **Gruppe V**

Betrachtet man die chronische Parodontitis für sich, so zeigt sich eine ähnliche Verteilung der Sondierungstiefen. Wieder verschwinden die Sondierungstiefen > 6 mm in beiden Gruppen fast vollständig, der Anteil der geringeren Sondierungstiefen steigt dafür an. In Gruppe H verschwinden die Sondierungstiefen größer 9 mm vollständig (Ausgangswert 0,2 %). Die Gruppe 6-9 mm reduziert sich von 5 % auf 1 %. In der Gruppe 3-6 mm sinkt der Anteil von 52 % auf 24 %, die Sondierungstiefen bis 3 mm haben nach Therapie einen Anteil von 75 % (Ausgangswert 43 %; Abb. 11).

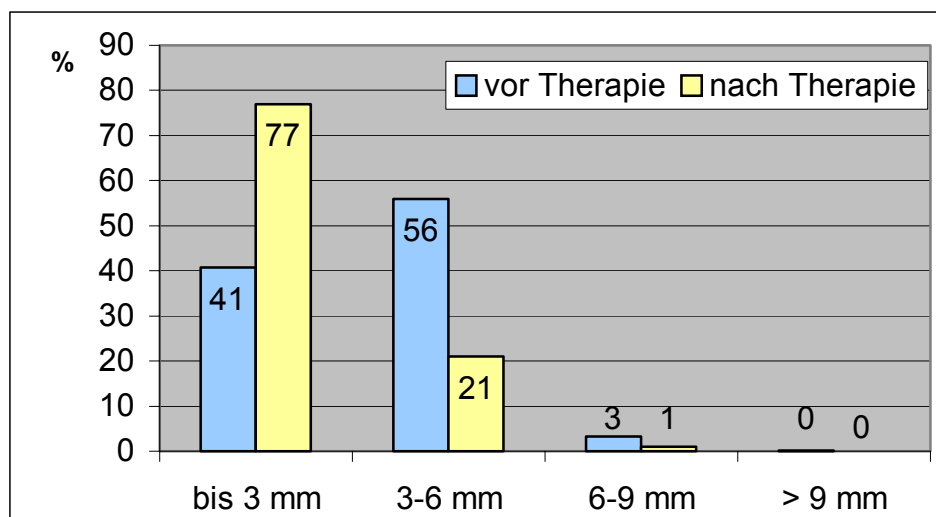


Abb. 11: Reduktion der Sondierungstiefen chronischer Parodontitis, **Gruppe H**

In Gruppe V stellt sich die Verteilung bei der chronischen Parodontitis ähnlich dar: Die Sondierungstiefen bis 3 mm steigern ihren Anteil von 43 % auf 75 %, in der Gruppe 3-6 mm erfolgt eine Reduktion von 52,5 % auf 24 %, die Gruppe 6-9 mm verschwindet nahezu vollständig (3,7 % auf 0,4 %), Sondierungstiefen der Gruppe > 9 mm findet man nur vor Therapie (Anteil 0,2 %) (Abb. 12).

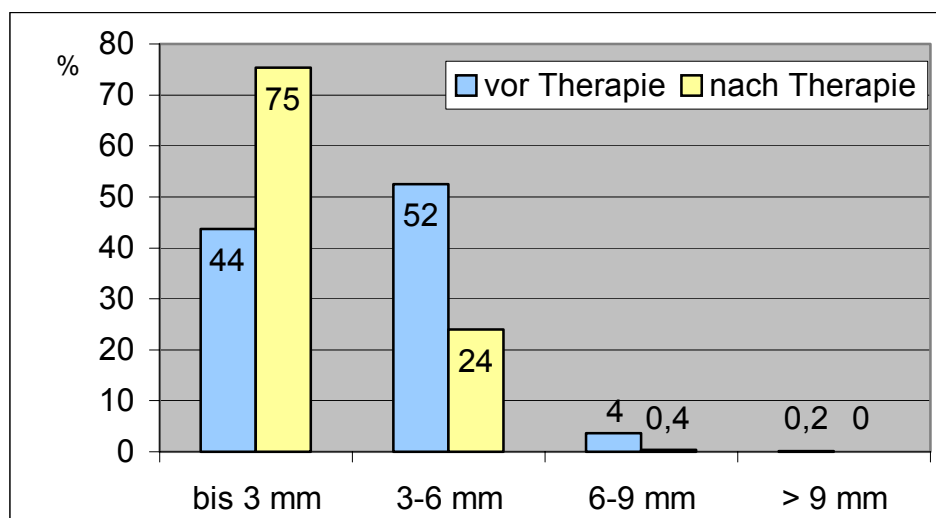


Abb. 12: Reduktion der Sondierungstiefen bei chronischer Parodontitis, **Gruppe V**

Das Ergebnis bei der aggressiven Parodontitis in Gruppe H ist besser als bei der chronischen Form ( $p < 0,05$ ). Während der Anteil der Sondierungstiefen > 9 mm von 0,5 % auf 0 % sinkt, die Gruppe 6-9 mm von 8 % auf 0,5 % und die Gruppe



3–6 mm von 59,5 % auf 13,5 % sinken, steigt der Anteil der Sondierungstiefen bis 3 mm von 32 % auf 86 % (Abb. 13).

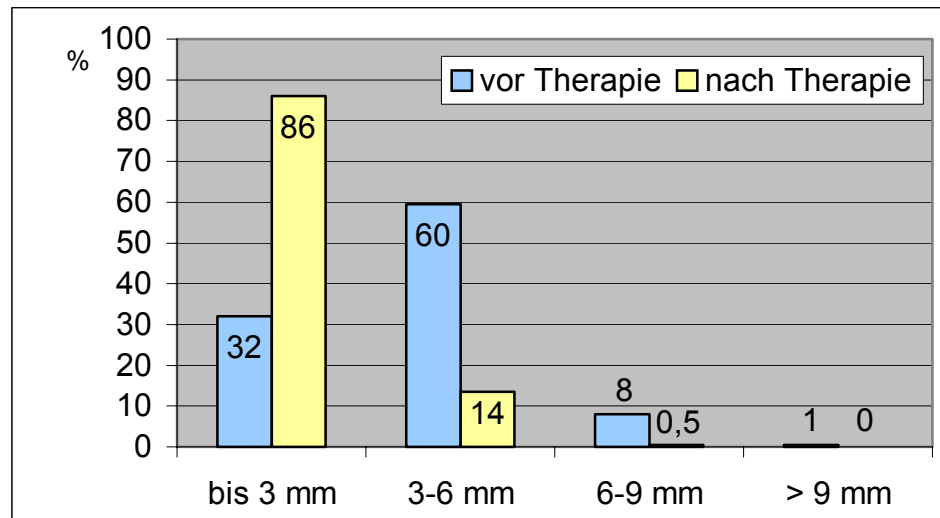


Abb. 13: Reduktion der Sondierungstiefen aggressiver Parodontitis, **Gruppe H**

Das Bild in Gruppe V bei der aggressiven Parodontitis gleicht dem des Gesamtmittelwertes und dem der chronischen Form. Der Anteil von Sondierungstiefen > 9 mm sinkt von 0,6 % auf 0 %, Sondierungstiefen von 6-9 mm sind nach einem Anfangswert von 6,8 % nach Therapie noch zu 2 % vorzufinden, die Gruppe von 3-6 mm sinkt von 51 % auf 21 %. Die Sondierungstiefen bis 3 mm steigen von 41,5 auf 75 % an (Abb. 14).

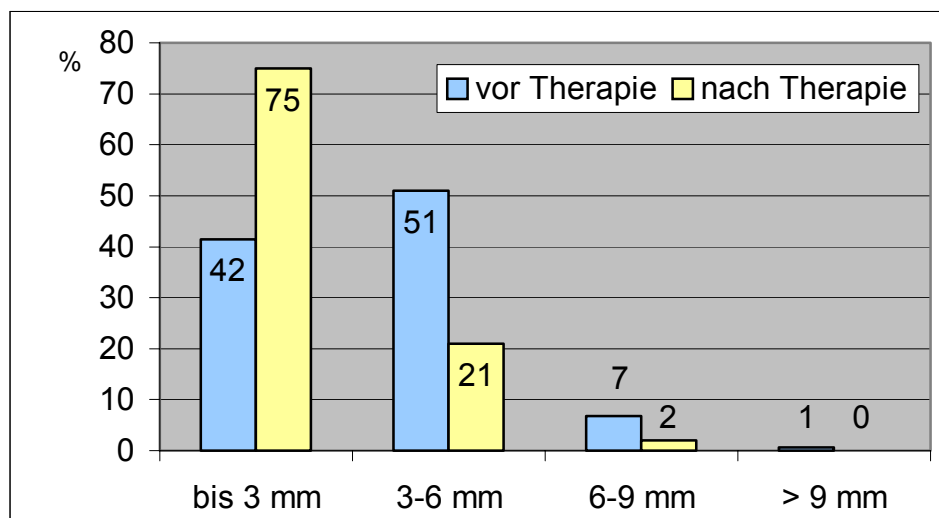


Abb. 14: Reduktion der Sondierungstiefen aggressiver Parodontitis, **Gruppe V**

Die Reduktion der Sondierungstiefen ist sowohl bei der aggressiven als auch bei der chronischen Parodontitis jeweils in Gruppe H deutlicher ausgeprägt. Der Unterschied ist signifikant ( $p < 0,05$ ).

#### 4.4 Vergleich weiblich / männlich

In Gruppe H liegt der Anteil der Frauen und Männer bei je 50 %. Bei den Frauen liegen sowohl der Ausgangsmittelwert ( $4,4 \pm 0,49$  mm) als auch der Mittelwert bei der Nachuntersuchung nach einem halben Jahr ( $2,76 \pm 0,51$  mm) signifikant unter den Werten der Männer ( $p < 0,05$ ). Diese weisen einen höheren Ausgangswert ( $4,57 \pm 0,57$  mm) und einen höheren Endwert ( $3,08 \pm 0,58$  mm) auf. Die Reduktion bei den Männern beträgt 1,49 mm (Reduktion um 32 %), bei den Frauen liegt sie bei 1,66 mm (Reduktion um 37 %; Abb. 15).

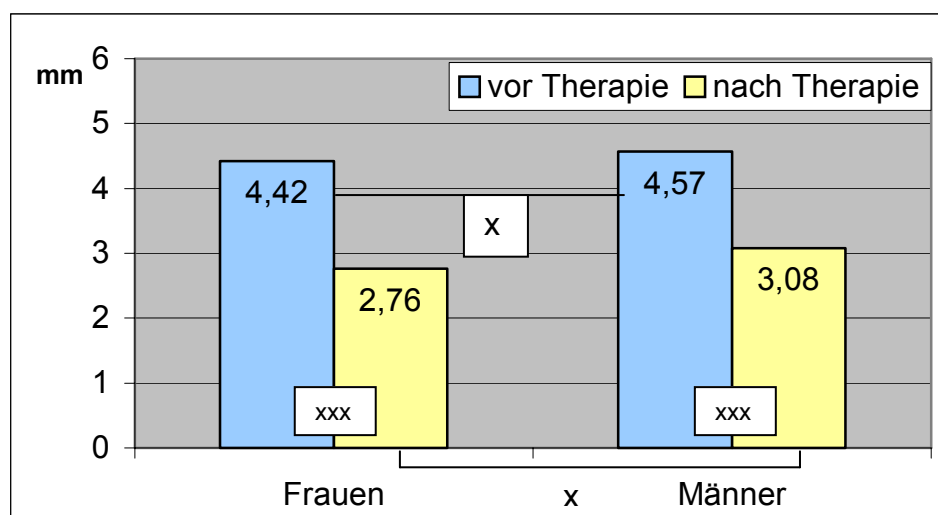


Abb. 15: Reduktion der Sondierungstiefe in Abhängigkeit vom Geschlecht, **Gruppe H**  
xxx:  $p < 0,001$ ; x:  $p < 0,05$

In Gruppe V ist die Geschlechterverteilung etwas zu Gunsten der Frauen verschoben: Ihr Anteil beträgt 60 %, der der Männer folglich 40 %. Auch hier liegen bei den Frauen sowohl der Ausgangswert ( $4,33 \pm 0,5$  mm) als auch der Endwert ( $3,05 \pm 0,46$  mm) signifikant ( $p < 0,01$ ) unter denen der Männer ( $4,7 \pm 0,62$  mm vor und  $3,62 \pm 0,67$  mm nach Therapie; Abb. 16).

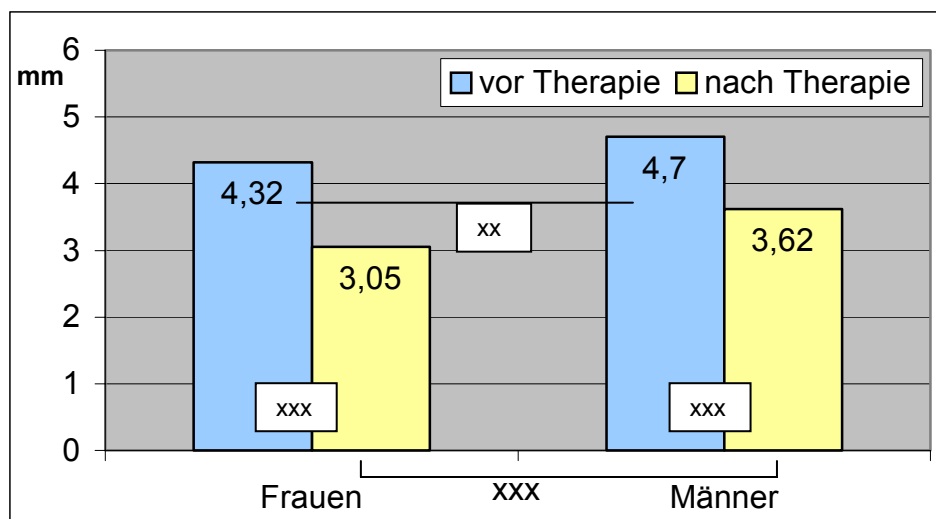


Abb. 16: Reduktion der Sondierungstiefe in Abhängigkeit vom Geschlecht, **Gruppe V**

xxx:  $p < 0,001$ ; xx:  $p < 0,01$

#### 4.5 Vergleich Raucher / Nichtraucher

Der Anteil der Raucher betrug in Gruppe H 26,9 % ( $n = 14$ ) und in Gruppe V 19,7 % ( $n = 13$ ). Die Ausgangswerte bei den Sondierungstiefen lagen im Mittel etwas höher (Gruppe H  $4,94 \pm 0,48$  mm, Gruppe V  $4,74 \pm 0,68$  mm) als bei den Nichtrauchern. In Gruppe H fand eine Reduktion um 1,81 mm auf  $3,13 \pm 0,49$  mm statt. Der mittlere Endwert lag in Gruppe V bei  $3,66 \pm 0,58$  mm, was einer Reduktion um 1,08 mm entspricht. Der Unterschied ist signifikant ( $p < 0,05$ ; Abb. 17).

Bei den Nichtrauchern lag der Ausgangswert niedriger ( $4,42 \pm 0,51$  mm in Gruppe H und  $4,33 \pm 0,26$  mm in Gruppe V). Auch die Mittelwerte ein halbes Jahr nach Therapie fielen niedriger aus als bei den Rauchern (Gruppe H  $2,87 \pm 0,57$  mm, Gruppe V  $3,11 \pm 0,52$  mm). Der Unterschied ist in Gruppe H nicht signifikant, in Gruppe V liegen die Werte der Nichtraucher nach Therapie jedoch signifikant unter denen der Raucher ( $p < 0,01$ ).

In Gruppe V findet sich eine Abhängigkeit von der Anzahl der gerauchten Zigaretten, die Reduktion nimmt mit steigendem Zigarettenkonsum ab (Tab. 6).

Tabelle 6 Reduktion der Sondierungstiefen in Abhängigkeit vom Zigarettenkonsum  
in Gruppe H und Gruppe V

| Raucher             | Gruppe H (mm) |               |           | Gruppe V (mm) |               |           |
|---------------------|---------------|---------------|-----------|---------------|---------------|-----------|
|                     | Vor Therapie  | Nach Therapie | Reduktion | Vor Therapie  | Nach Therapie | Reduktion |
| <b>Gesamt</b>       | 4,94 ± 0,48   | 3,13 ± 0,49   | 1,81      | 4,74 ± 0,68   | 3,66 ± 0,58   | 1,08      |
| <b>5-9 Z/t</b>      | 4,75 ± 0,24   | 3,18 ± 0,51   | 1,57      | 4,72 ± 0,93   | 3,36 ± 0,61   | 1,36      |
| <b>&gt; 10 Z/t</b>  | 5,09 ± 0,9    | 3,09 ± 0,54   | 2         | 4,76 ± 0,91   | 3,85 ± 0,51   | 0,91      |
| <b>Nichtraucher</b> | 4,42 ± 0,51   | 2,87 ± 0,57   | 1,55      | 4,33 ± 0,26   | 3,11 ± 0,52   | 1,22      |

In Gruppe H hingegen kommt es bei steigendem Zigarettenkonsum sogar noch zu einem Anstieg der Gesamtreduktion (1,55 mm bei Nichtrauchern bis zu 2 mm bei mehr als 10 konsumierten Zigaretten pro Tag) .

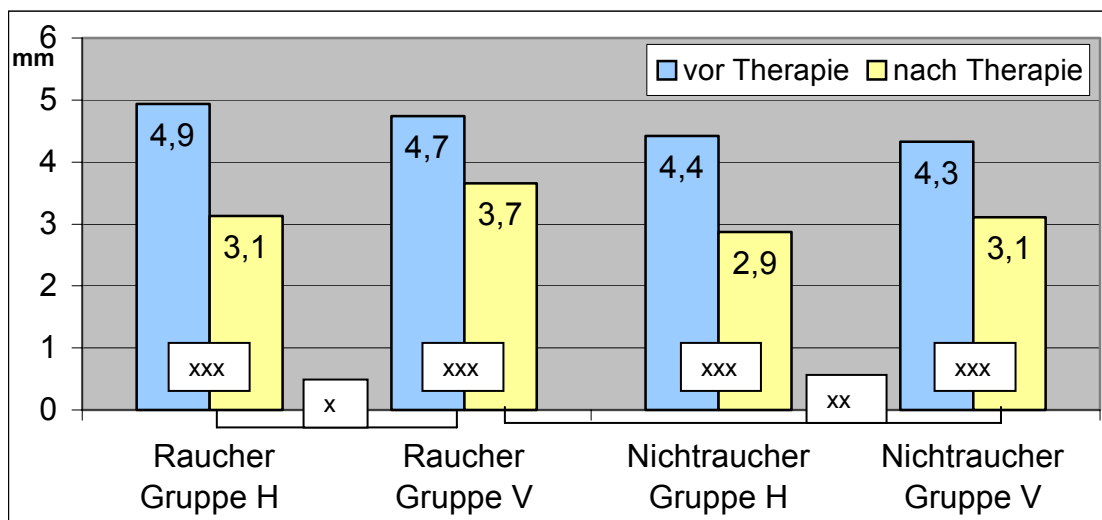


Abb. 17: Reduktion der Sondierungstiefen bei Rauchern und Nichtrauchern,  
Gruppe H und Gruppe V; xxx:  $p < 0,001$ ; xx:  $p < 0,01$ ; x:  $p < 0,05$

#### 4.6 Parodontitistherapie in Abhängigkeit von der Zahnzahl

Bei 1289 therapierten Zähnen in Gruppe H und 1668 Zähnen in Gruppe V, wurden pro Patient durchschnittlich 24,8 Zähne in Gruppe H und 25 Zähne in Gruppe V behandelt.

In Gruppe H fällt ein signifikanter Rückgang der Reduktion der Sondierungstiefe bei steigender Zahnzahl auf. In der Gruppe mit weniger als 20 therapierten Zähne (18,8 %) findet eine Reduktion um 2,1 mm ( $4,6 \pm 0,23$  mm vor,  $2,5 \pm 0,23$  mm nach Therapie) statt. Bei mehr als 20 therapierten (21-25 Zähne: 32,7 % der Patienten, > 26 Zähne 49,1 %) Zähnen sinkt die Reduktion der Sondierungstiefe signifikant auf 1,47 mm ( $p < 0,05$ ; Abb 18).

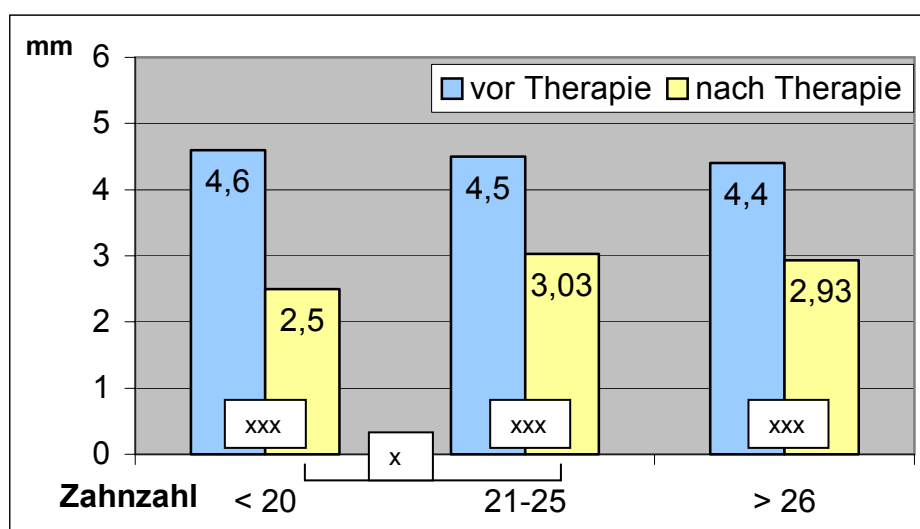


Abb. 18: Reduktion der Sondierungstiefen bei Parodontitistherapie in Abhängigkeit der Anzahl therapierter Zähne, **Gruppe H**

xxx:  $p < 0,001$ ; x:  $p < 0,05$

Therapievariante V ist deutlich konstanter in der Reduktion der Sondierungstiefen. Bei weniger als 20 therapierten Zähnen (25,75 % der Patienten) liegt die Reduktion der Sondierungstiefe bei 1,5 mm ( $4,7 \pm 0,7$  mm zu  $3,5 \pm 0,88$  mm), bei 21 – 25 therapierten Zähnen (21,21 % der Patienten) bei 1,2 mm ( $4,67 \pm 0,65$  mm zu  $3,4 \pm 0,4$  mm) und bei mehr als 26 therapierten Zähnen (53 % der Patienten) bei 1,8 mm ( $4,3 \pm 0,4$  mm zu  $3,1 \pm 0,51$  mm). Der Unterschied innerhalb der Gruppe ist nicht signifikant (Abb 19).

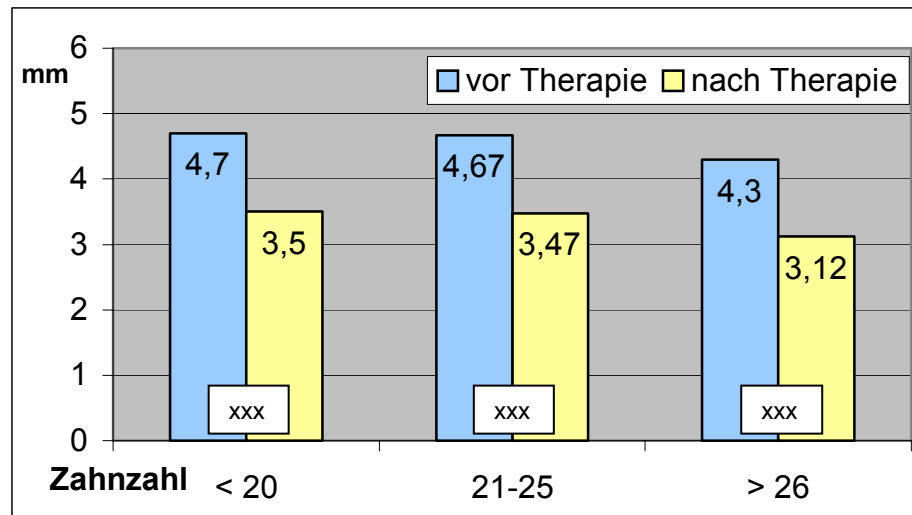


Abb. 19: Reduktion der Sondierungstiefen bei Parodontitistherapie in Abhängigkeit der Anzahl therapierter Zähne, **Gruppe V**

xxx:  $p < 0,001$

#### 4.7 Therapieergebnisse im Überblick

Tabelle 7 bietet einen Überblick über die wichtigsten signifikanten Unterschiede vor und nach Therapie, ein Vergleich der Gruppe H und V nach Therapie findet sich in Tabelle 8.

Tabelle 7: Die wichtigsten Therapieergebnisse im Überblick

|                          |                         | <b>Hand<br/>MW 1 / 2</b>   | <b>VECTOR®<br/>MW 1 / 2</b> |
|--------------------------|-------------------------|----------------------------|-----------------------------|
| <b>BOP</b>               |                         | signifikant<br>(p < 0,001) | signifikant<br>(p < 0,001)  |
| <b>Sondierungstiefen</b> | MW gesamt               | signifikant<br>(p < 0,001) | signifikant<br>(p < 0,001)  |
|                          |                         |                            |                             |
|                          | chronische Parodontitis | signifikant<br>(p < 0,001) | signifikant<br>(p < 0,001)  |
|                          |                         |                            |                             |
|                          | aggressive Parodontitis | signifikant<br>(p < 0,001) | signifikant<br>(p < 0,001)  |
|                          |                         |                            |                             |
|                          | bis 3 mm                | signifikant<br>(p < 0,001) | signifikant<br>(p < 0,001)  |
|                          | 3-6 mm                  | signifikant<br>(p < 0,001) | signifikant<br>(p < 0,001)  |
|                          | 6-9 mm                  | signifikant<br>(p < 0,001) | signifikant<br>(p < 0,001)  |
|                          | > 9 mm                  |                            | signifikant<br>(p < 0,001)  |
|                          |                         |                            |                             |
|                          | Raucher                 | signifikant<br>(p < 0,001) | signifikant<br>(p < 0,001)  |
|                          | Nichtraucher            | signifikant<br>(p < 0,001) | signifikant<br>(p < 0,001)  |
|                          |                         |                            |                             |
|                          | weiblich                | signifikant<br>(p < 0,001) | signifikant<br>(p < 0,001)  |
|                          | männlich                | signifikant<br>(p < 0,001) | signifikant<br>(p < 0,001)  |

Tabelle 8: Unterschiede nach Therapie, Vergleich Gruppe H und V

|  | Mittelwert der<br>Ergebnisse nach<br>Therapie<br>Gruppe H | Mittelwert der<br>Ergebnisse nach<br>Therapie<br>Gruppe V | p                         |                           |
|--|---|---|---------------------------|---------------------------|
| BOP  | 26,22   | 32,19   | signifikant<br>(p < 0,05) |                           |
|  |   |   |                           |                           |
| Sondierungstiefe<br>(ges. MW)                    | 2,93 +- 0,56 mm   | 3,33 +- 0,74 mm   | signifikant<br>(p < 0,05) |                           |
| Sondierungstiefe<br>(chron. Par.)                | 2,94 +- 0,62 mm   | 3,24 +- 0,55 mm   | signifikant<br>(p < 0,05) |                           |
| Sondierungstiefe<br>(aggr. Par.)                 | 2,88 +- 0,27 mm   | 3,33 +- 0,73 mm   | signifikant<br>(p < 0,05) |                           |
|  |   |   |                           |                           |
| Raucher  | 3,13 +-0,49 mm  | 3,66 +- 0,68 mm   | signifikant<br>(p < 0,05) |                           |
| Nichtraucher                                     | 2,87 +- 0,57 mm   | 3,11 +- 0,52 mm   | nicht signifikant         |                           |
|  |   |   |                           |                           |
|  | H < 20 Z  | H 21-25 Z   | H > 26 Z                  | p                         |
| Reduktion in<br>Abhängigkeit von<br>der Zahnzahl | 2,1 mm  | 1,47 mm   | 1,47 mm                   | signifikant<br>(p < 0,05) |
|  |   |   |                           |                           |
|  | V < 20 Z  | V 21-25 Z   | V > 26 Z                  | p                         |
| Reduktion in<br>Abhängigkeit von<br>der Zahnzahl | 1,5 mm  | 1,2 mm  | 1,8 mm                    | nicht signifikant         |



#### 4.8 Zahnlockerung

In beiden Gruppen kam es zu einer signifikanten Reduktion gelockerter Zähne. In der Gruppe H waren 5,51 % der Zähne gelockert, während in der Gruppe V 12,3 % gelockerte Zähne ermittelt wurden. Die Verteilung der betroffenen Zähne war in beiden Gruppen ähnlich (Abb. 20, 21).

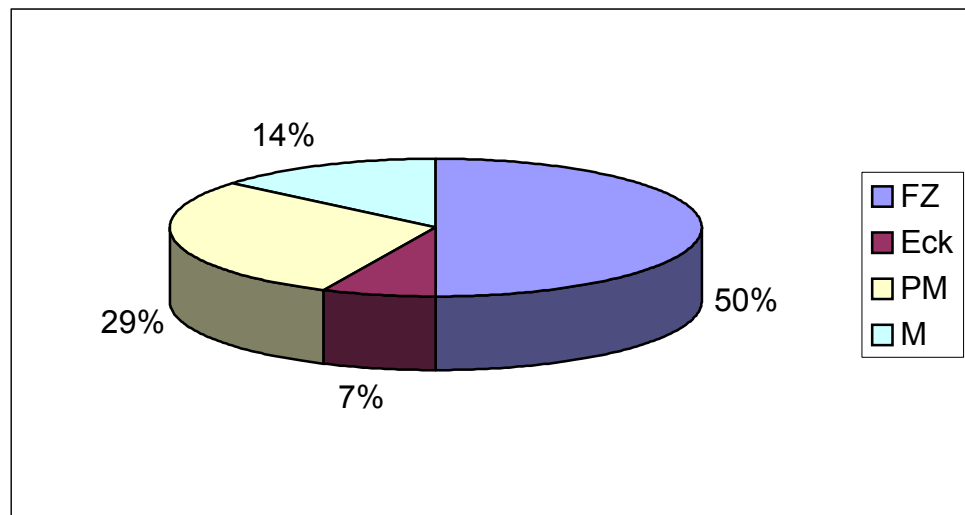


Abb. 20: Verteilung der Zahnlockerungen vor Parodontitistherapie nach Zahngruppen,  
**Gruppe H**

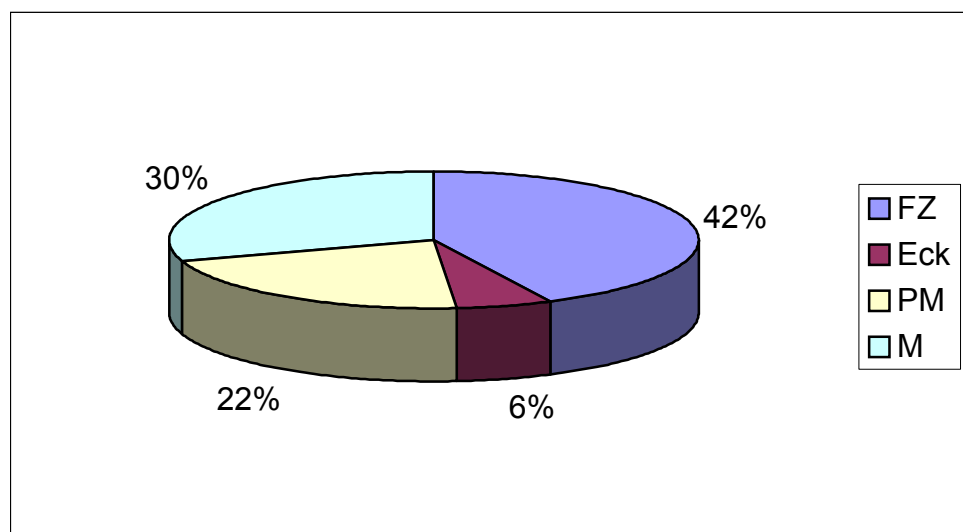


Abb. 21: Verteilung der Zahnlockerungen vor Parodontitistherapie nach Zahngruppen,  
**Gruppe V**

Ober- und Unterkiefer waren annähernd gleich häufig betroffen (OK 46,7 %, UK 52,4 %). Im Ober- wie im Unterkiefer beider Gruppen waren die Frontzähne mit 49,3 % (Gruppe H) bzw. 42,5 % (Gruppe V) die am häufigsten gelockerten Zähne.

Es gelang in beiden Gruppen eine deutliche Reduktion der Anzahl gelockerter Zähne. In Gruppe H verschwanden Lockerungsgrad I (Anzahl vor Therapie 60 Zähne) und Lockerungsgrad II (Anzahl vor Therapie 10 Zähne) vollständig. In Gruppe III gab es einen Anstieg von Null auf 1 Zahn (Abb. 22).

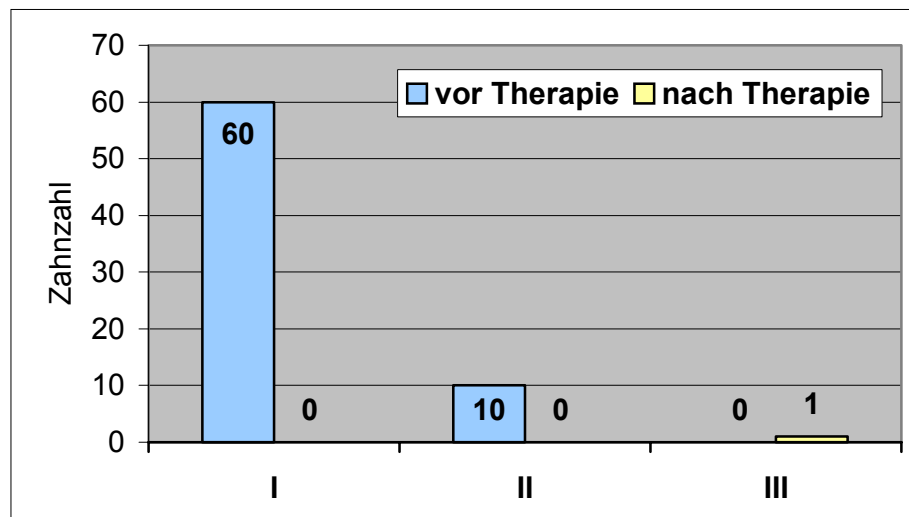


Abb. 22: Zahnlockerung vor und nach Parodontitistherapie, **Gruppe H**

In Gruppe V gelang ebenfalls eine deutliche Reduktion der Anzahl gelockerter Zähne. Die Lockerung Grad III verschwand vollständig. In Gruppe II reduzierte sich die Anzahl von 34 auf 5 Zähne und in Gruppe I von 168 auf 18 gelockerte Zähne (Abb. 23).

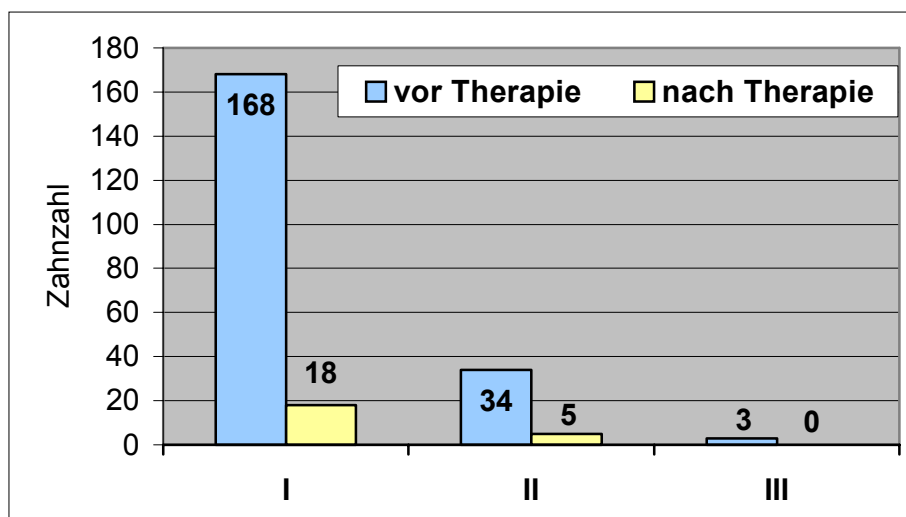


Abb. 23: Zahnlockerung vor und nach Parodontitistherapie, **Gruppe V**

### 5. Zusammenfassende Ergebnisübersicht

Mit beiden Therapiemethoden – der Handkürettage mit Gracey-Küretten und der ultraschallgetriebenen Methode mittels VECTOR®-System (Fa. Dürr Dental, Bietigheim-Bissingen) – konnten signifikante Reduktionen von allen als parodontitisrelevant geltenden Werten erzielt werden.

Insgesamt wurden 118 Patienten behandelt, 52 in Gruppe H und 66 in Gruppe V. 86 dieser Patienten (72,8 %) hatten eine chronische Parodontitis, 32 (27,2 %) wiesen eine aggressive Parodontitis auf. Das mittlere Lebensalter der Patienten lag in Gruppe H bei 48 Jahren, in Gruppe V bei 46 Jahren. Die Nachuntersuchung erfolgte im Mittel nach 221 Tagen (ca. 7 Monate). In Gruppe H wurden mit 25,7 Zähnen pro Patient insgesamt 1289 Zähne therapiert, in Gruppe V mit 24,5 Zähnen pro Patient insgesamt 1668 Zähne.

Die Blutung auf Sondierung (BOP) wurde in beiden Gruppen auf mit der Literatur übereinstimmende Werte (Lang et al. 1986, 1990) reduziert. Die Reduktion in Gruppe H fiel hierbei größer aus als in Gruppe V (Gruppe H von 77 % auf 26 %, Gruppe V von 78 % auf 32 %). Der Unterschied ist signifikant ( $p < 0,05$ ).

Bei der Sondierungstiefe kann ein halbes Jahr nach Therapie in beiden Gruppen ebenfalls von einem Behandlungserfolg gesprochen werden. Auch hier fiel bei annähernd gleichen Ausgangswerten (Gruppe H 4,5 mm, Gruppe V 4,56 mm) die Reduktion der Gesamtmittelwerte in Gruppe H (1,57 mm) signifikant größer aus ( $p < 0,05$ ) als in Gruppe V (1,23 mm). Der Gesamtmittelwert nach Therapie lag aber in beiden Gruppen unter den als therapiebedürftig angesehenen 3,5 mm (Gruppe H 2,9 mm, Gruppe V 3,33 mm).

Bei den Patienten mit chronischer Parodontitis (72,8 %) kam es in Gruppe H zu einer Reduktion von 4,4 mm auf 2,9 mm (1,5 mm), in Gruppe V von 4,4 mm auf 3,2 mm (1,13 mm). Der Unterschied ist signifikant ( $p < 0,05$ ).

Bei der aggressiven Parodontitis lagen die Ausgangswerte erwartungsgemäß etwas höher als bei den Patienten mit chronischer Parodontitis. In Gruppe H reduzierte sich der Wert von 4,7 mm auf 2,88 mm, was einer Reduktion von 1,8 mm entspricht. In Gruppe V fand eine Reduktion von 4,67 mm auf 3,33 mm statt (Reduktion von 1,34 mm). Der Unterschied zwischen den beiden Gruppen ist signifikant ( $p < 0,05$ ).

Betrachtet man die Reduktion in Abhängigkeit von unterschiedlichen Sondierungstiefen, so stellt man in Übereinstimmung mit der Literatur fest, dass

in tiefen Taschen eine ausgeprägtere Reduktion stattfindet. Die Reduktion der Sondierungstiefe steigt in Gruppe H von 0,3 mm bei sehr flachen bis auf 5,2 mm bei sehr tiefen Taschen (> 9 mm) an. Dieser Anstieg ist auch bei Gruppe V zu erkennen, wenn auch nicht ganz so ausgeprägt. Von 0,3 mm steigt die Reduktion bis auf 4,35 mm bei Taschen > 9 mm an.

Als Ergebnis der Therapie verschwinden Sondierungstiefen von > 9 mm vollständig und auch Sondierungstiefen von 6 – 9 mm sind praktisch nicht mehr vorhanden. Ihr Anteil sinkt in beiden Gruppen von 5 % auf 1 %. Der Anteil der Sondierungstiefen von 3 – 6 mm sinkt in beiden Gruppen gleichermaßen (Gruppe H von 57 % auf 19 %, Gruppe V von 52 % auf 24 %). Dementsprechend steigt der Anteil von Sondierungstiefen bis 3 mm stark an (Gruppe H von 38 % auf 80 %, Gruppe V von 43 % auf 75 %). Das Verteilungsmuster ist bei der chronischen wie auch bei der aggressiven Parodontitis ähnlich.

Die Frauen, deren Anteil in Gruppe H 50 % und in Gruppe V 60 % betrug, weisen wie in der Literatur auch einen geringeren Ausgangswert auf (Gruppe H 4,4 mm, Gruppe V 4,57 mm). Nach Therapie sind die Werte der Frauen mit 2,76 mm in Gruppe H und 3,05 mm in Gruppe V geringer als die der Männer (Gruppe H 3,08 mm,  $p < 0,05$ ; Gruppe V 3,62 mm,  $p < 0,001$ ). Dies entspricht einer Reduktion von 1,66 mm (37 %) bei den Frauen und 1,49 mm (32 %) bei den Männern.

Die Raucher haben im Vergleich zu den Nichtrauchern höhere Ausgangs- und Endwerte bei den Sondierungstiefen. In Gruppe H wurde eine Reduktion der Gesamtmittelwerte von 4,94 mm auf 3,13 mm ( $p < 0,001$ ) ermittelt, was einer Reduktion von 1,81 mm entspricht. In Gruppe V findet eine Reduktion von 4,74 mm auf 3,66 mm (1,1 mm;  $p < 0,001$ ) Reduktion ist in Gruppe H signifikant größer als in Gruppe V ( $p < 0,05$ ). Die in der Literatur beschriebene Abhängigkeit vom Ausmaß des Zigarettenkonsums konnte in Gruppe V ebenfalls beobachtet werden. Bei mehr als 10 Zigaretten pro Tag lag die Reduktion im Mittel nur bei 0,9 mm, während Patienten, die weniger als 10 Zigaretten rauchten, eine mittlere Reduktion von 1,36 mm aufwiesen. Allerdings lag diese Reduktion über der Reduktion bei den Nichtrauchern in Gruppe V (4,33 mm auf 3,11 mm, Reduktion 1,22 mm). Noch deutlicher wird dies in Gruppe H. Die größte Reduktion fand sich bei Patienten, die mehr als 10 Zigaretten pro Tag rauchten (2 mm), während Patienten mit bis zu 10 Zigaretten und Nichtraucher mit 1,57 mm bzw. 1,55 mm eine ähnliche Reduktion zeigten wie Gruppe V.

Betrachtet man den Therapieerfolg in Abhängigkeit von den pro Patient therapierten Zähnen, fällt in Gruppe H mit steigender Zahnzahl ein signifikanter Abfall der Werte für die Gesamtreduktion auf, der sich so in Gruppe V nicht wiederfindet. Die Patienten wurden in 3 Gruppen eingeteilt: < 20 therapierte Zähne, 21 – 25 und > 26 behandelte Zähne. Wurden weniger als 20 Zähne behandelt, so findet in Gruppe H eine Reduktion um 2,1 mm statt. Werden hingegen mehr als 20 Zähne therapiert, so sinkt die Reduktion im Mittel auf 1,47 mm. Der Abfall ist signifikant ( $p < 0,05$ ). Die Therapie mit dem VECTOR®-System ist hier deutlich konstanter. Die Werte liegen bei 1,5 mm (< 20 Zähne), 1,2 mm (21-25 Zähne) und 1,8 mm (> 26 Zähne) im Mittelwert, ein signifikanter Unterschied konnte hierbei nicht nachgewiesen werden. Bei mehr als 20 therapierten Zähnen konnte zwischen den beiden Gruppen kein Unterschied festgestellt werden.

Betrachtet man die Zahnlockerung bezogen auf unterschiedliche Zahngruppen, so gibt es in beiden Gruppen ein ähnliches Verteilungsbild. Von den in Gruppe H gelockerten 5,5 % der Zähne entfielen 49 % auf die Frontzähne, 14 % auf Molaren, 28 % auf Prämolaren und 7 % auf die Eckzähne. In Gruppe V stellten die Frontzähne mit 42 % ebenfalls den größten Anteil, gefolgt von den Molaren mit 29 %, Prämolaren mit 21 % und den Eckzähne als kleinste Gruppe mit 6 %. Ober- und Unterkiefer waren annähernd gleich häufig betroffen (OK 46,7 %, OK 52,4 %).

In beiden Gruppen gelang eine deutliche Reduktion der Anzahl gelockerter Zähne, die Lockerungsgrade II und III verschwanden fast vollständig, Lockerungsgrad I wurde in Gruppe H um 100 % verringert, in Gruppe V um 90 %.

## **6. Diskussion**

Ziel dieser Untersuchung war es, zu zeigen, ob ein neuartiges Ultraschallsystem (VECTOR®, Fa. Dürr Dental, Bietigheim-Bissingen) im klinischen Einsatz erfolgreich zur Parodontitistherapie eingesetzt werden kann und ob das Ergebnis mit dem Goldstandard, der Handkürettage mit Gracey-Küretten, vergleichbar ist.

### **6.1 Methodenkritik**

Meßverfahren: Möglichkeit zur Kritik bietet die Tatsache, dass der Behandler gleichzeitig der Befunderhebende ist. Es wurde jedoch darauf geachtet, die Zahl auf möglichst wenige Behandler zu beschränken. Dabei handelte es sich um Zahnärzte mit großer Erfahrung auf dem Gebiet der Parodontologie. Es wurde darauf geachtet, dass Befunderheber, Therapeut und Nachuntersucher die gleiche Person war, um interindividuelle Schwankungen zu reduzieren. Neukrantz et al. konnten 1998 zeigen, dass bei erfahrenen Behandlern eine große intraindividuelle Übereinstimmung in den Messwerten besteht. Zu ähnlichen Ergebnissen kam Mayfield et al. 1996. Zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung lag der Anfangsbefund nicht vor, so dass eine Beeinflussung durch die Ausgangswerte auszuschließen war.

Eine Zuordnung der Patienten zu einem Therapieschema erfolgte nicht per Los, sie war jedoch insofern zufällig, als die Patienten bis 12/99 mit Handkürettage, ab 2000 mit dem VECTOR®-System therapiert wurden. Eine Auswahl erfolgte lediglich in Bezug auf die Mindestanforderungen (keine vorherige Parodontitistherapie, keine Antibiotikaeinnahme im letzten Jahr). Es kann also in beiden Gruppen von einer randomisierten Zuordnung ausgegangen werden.

Eine Bestätigung der Ergebnisse durch mikrobielle Testmethoden wurde nicht durchgeführt. Das Ausmaß der Bakterienreduktion durch beide Therapieverfahren ist Gegenstand weiterer Untersuchungen.

## **6.2 Diskussion der Ergebnisse**

### **Zeitraum und erhobene Indizes**

Lindhe & Nyman definierten den Behandlungserfolg 1987 als Eliminierung der Entzündung und Reduktion der Sondierungstiefen. Die erfaßten Befunde Blutung auf Sondierung, Sondierungstiefe und Zahnlockerung können somit als parodontitisrelevante Faktoren bezeichnet werden und stellen als solche einen Gradmesser für einen Behandlungserfolg dar.

Die vorliegenden Untersuchungen dokumentieren den Behandlungserfolg nach einem halben Jahr, was als Maß für ein stabiles Ergebnis angenommen werden kann (Müller 2000).

### **Bleeding on Probing**

Die Blutung auf Sondierung ist eine in der täglichen Praxis einfach durchzuführende Untersuchung und kann als zuverlässiger Prädiktor für parodontale Stabilität gelten. Wenn auch sein positiver Vorhersagewert geringer ist (Badersten et al. 1985, Lang et al. 1986), so wird das Fehlen einer Blutung (negativer Vorhersagewert) als zuverlässiges Zeichen für parodontale Stabilität gewertet (Lang et al. 1990, Claffey & Egelsberg 1994).

Die Untersuchung der Blutung auf Sondierung erfasst die Anzahl bzw. den prozentualen Anteil der blutenden Untersuchungsstellen. Aus Sicht des Untersuchers konnte eine metrisch nur schwer erfassbare Reduktion der Blutungsintensität an den noch verbliebenen Stellen registriert werden.

Lang et al. forderten (1986) einen maximalen BOP-Wert von 25 % als akzeptablen Höchstwert. Dieser Forderung kommt das Ergebnis der Therapie in Gruppe H unserer Untersuchung bereits sehr nahe (26,2 %). Gruppe V liegt mit 32,2 % über diesem Wert. Lang et al. zeigten (1990) mit ihren Untersuchungen allerdings auch, dass 44 % der Probanden diesen Wert nicht erreichen und zwischen 20 und 31 % liegen. Dieser Wert entspricht etwa dem der Gruppe V (32,2 %).

Beide Therapiemethoden führten zu einer signifikanten Reduktion des BOP ( $p < 0,001$ ). Die Reduktion lag ein halbes Jahr nach Therapie in Gruppe H bei 50 % und in Gruppe V bei 46 % ( $p < 0,001$ ). In beiden Fällen kann von einem



Therapieerfolg gesprochen werden. Gruppe H schneidet signifikant besser ab ( $p < 0,05$ ).

### **Sondierungstiefen**

Mit beiden Verfahren – Handkürettage und VECTOR®-Behandlung – konnte das Ziel einer Besserung des klinischen Ausgangsbefundes erreicht werden. Geht man davon aus, dass Sondierungstiefen über 3,5 mm therapiebedürftig sind (Socransky & Haffajee 1992, 1993), so kann bei den erreichten Gesamtmittelwerten ein halbes Jahr nach Therapie von 2,9 mm in Gruppe H und 3,33 mm in Gruppe V eindeutig von einem Behandlungserfolg gesprochen werden. Die WHO hat sich darauf geeinigt (Ainamo et al. 1982), als pathologische Taschentiefen erst Sondierungstiefen von  $> 3,5$  mm anzunehmen. Sondierungstiefen sollten laut Bush-Gissler (2002) ab 5 mm instrumentiert werden, Buchmann et al. (1995) beurteilten als unauffällige Kontrollgruppe Probanden mit Sondierungstiefen  $< 4$  mm. Wennstrom & Lindhe (2002) definierten einen Behandlungserfolg als Taschenschluß (pocket closure) bei Sondierungstiefen  $\leq 4$  mm. Bei annähernd gleichen Ausgangswerten (4,5  $\pm$  0,52 mm in Gruppe H, 4,56  $\pm$  0,8 mm in Gruppe V) beträgt die Reduktion der Sondierungstiefe in Gruppe H 1,57 mm und in Gruppe V 1,23 mm. Der Unterschied nach Therapie ist bei beiden Gruppen signifikant ( $p < 0,001$ ).

Die Messung der Sondierungstiefe stellt einen wichtigen Parameter bei der Beurteilung der Zerstörung des gingivo-parodontalen Stützapparates dar. Die erfassten Rezessionen der Gingiva zeigten ein halbes Jahr nach Therapie keine Veränderungen, so dass auf eine Berechnung des Attachmentverlustes (Distanz zwischen Schmelz-Zement-Grenze und dem Boden der Zahnfleischtasche) verzichtet wurde.

Die Untersuchungen wurden von zwei erfahrenen Untersuchern der Abteilung für Parodontologie am Zentrum für Zahn- Mund- und Kieferheilkunde, Poliklinik für konservierende Zahnheilkunde, durchgeführt. Alle Untersuchungen und Behandlungen wurden von ein- und demselben Behandler durchgeführt, um methodisch bedingte Schwankungen durch unterschiedliche Untersucher eines Patienten zu vermeiden. Fowler et al. (1982) stellten fest, dass so ermittelte Werte eine Abweichung von kleiner als 1 mm aufweisen. Selbst druckkalibrierte

Sonden sind lediglich in ihrer Auflösung, nicht jedoch in ihrer Reproduzierbarkeit genauer (Hellwig et al. 1995).

Die Ergebnisse in beiden Gruppe sind ein halbes Jahr nach Therapie signifikant besser als die Ausgangswerte ( $p < 0,001$ ). Es kann sowohl in Gruppe H als auch in Gruppe V von einem Therapieerfolg gesprochen werden. In Gruppe H ist die Reduktion mit 1,57 mm signifikant größer als in Gruppe V mit 1,23 mm ( $p < 0,05$ ). Diese Werte stimmen mit den von der American Academy of Periodontology (AAP) im Jahre 2000 in einem Positionspapier herausgegebenen mittleren Reduktionswerten überein. Hier werden zwischen 1,2 mm und 2,7 mm für Ultraschallgeräte und 1,29 mm bis 2,16 mm für Scaling und Root Planing angegeben. Die Spannweite der Werte kommt durch die Tatsache zustande, dass tiefere Taschen auch eine größere Reduktion der Sondierungstiefe nach Therapie nach sich ziehen. Auch hier decken sich die Ergebnisse dieser Untersuchung mit denen der AAP: die Reduktion für mittlere Taschentiefen liegt laut AAP bei 1,2 mm für Ultraschalltherapie (1,1 mm in Gruppe V) und 1,29 bei Handinstrumenten (1,4 mm in Gruppe H). Bei tiefen Taschen kommt es laut AAP zu einer durchschnittlichen Reduktion von 2,7 mm (Ultraschall) und 2,16 mm bei Handinstrumenten. Gruppe H weist bei Sondierungstiefen von 6-9 mm eine Reduktion von 3 mm, bei noch größeren Sondierungstiefen ( $> 9$  mm) sogar eine Reduktion von 5,2 mm auf. Diese Werte werden in Gruppe V nicht ganz erreicht, hier liegt die durchschnittliche Reduktion bei 2,4 mm (ST 6-9 mm) und bei 4,4 mm (ST  $> 9$  mm) und somit noch über den von der AAP angegebenen Werten. Ramfjord et al. stellten in ihrer Michigan-Studie (1987) folgende Reduktionen fest: bis 0,4 mm Reduktion in flachen Taschen, 1,2 mm – 1,8 mm in mittleren und 2,9 – 3,4 mm in tiefen Taschen (ohne Berücksichtigung der Art der Behandlung). Ähnliche Ergebnisse fanden auch Becker et al., Kerry et al., Renvert et al. (alle 1990) ebenso wie Ramfjord et al. (1973).

### **Vergleich chronische / aggressive Parodontitis**

Die Patienten mit aggressiver Parodontitis wiesen höhere Ausgangswerte bei den Sondierungstiefen auf (+ 0,28 mm in Gruppe H, + 0,3 mm in Gruppe V). Nach Angaben der Literatur findet bei Patienten mit aggressiven Erkrankungen eine geringere Reduktion statt. In Gruppe V liegt der Endwert mit 3,33 mm tatsächlich

geringfügig über dem von Patienten mit chronischer Erkrankung (3,24 mm), der Unterschied ist nicht signifikant.

In Gruppe H fällt das Ergebnis für die aggressive Parodontitis besser aus als bei der chronischen Form, der Unterschied ist jedoch nicht signifikant.

Erwartungsgemäß verschwinden Sondierungstiefen > 9 mm vollständig, Sondierungstiefen von 6-9 mm verschwinden sowohl bei chronischer als auch bei aggressiver Parodontitis in Gruppe H und in Gruppe V fast vollständig. Bei 3-6 mm findet eine Reduktion um mindestens die Hälfte statt. In Korrelation dazu steigt der Anteil der Sondierungstiefen bis 3 mm deutlich an. Beide Parodontitisformen lassen sich mit beiden Verfahren erfolgreich therapieren.

### **Vergleich weiblich / männlich**

Frauen wiesen in dieser Untersuchung in der Regel die niedrigeren Ausgangs- und Endwerte auf. Die Reduktion der Sondierungstiefe fällt im Mittel etwas höher aus bei den Männern. Bei den Frauen kam es zu einer Verbesserung von im Mittel 1,66 mm (37 %), während es bei den Männern zu einer Verbesserung von 1,49 mm (32 %) kam. Dies wird auf das allgemein bessere Hygieneverhalten der Frauen zurückgeführt. Die Reduktion in Gruppe H fällt sowohl bei den Männern als auch bei den Frauen etwas deutlicher aus.

Neuere Untersuchungen kamen zu dem Schluss, dass davon ausgegangen werden kann, dass zwischen Frauen und Männern kein Unterschied besteht, der in der Therapieentscheidung Berücksichtigung finden müsste (Güntsch 2002).

### **Vergleich Raucher / Nichtraucher**

Der Tabakkonsum kann als Risikofaktor für die Häufigkeit und Schwere parodontaler Erkrankungen angesehen werden (Bergström & Preber 1994, Ismail et al. 1983, Robertson 1990, Haber et al. 1993). Zusätzlich weisen Raucher eine höhere Zahnmortalität auf als Nichtraucher (Holm, 1994). Sie haben einen erhöhten zahnärztlichen Behandlungsbedarf (Goultschin et al. 1990) und leiden vermehrt an Parodontitis (Haber & Kent 1992, Haber et al. 1993). Hierbei gibt es einen Zusammenhang zwischen der Zerstörungsprogression parodontalen Gewebes und Dauer und Intensität des Tabakkonsums (Haber & Kent 1992). Umgekehrt ist nachgewiesen, dass bei Patienten, die mit dem Rauchen

aufhörten, die Schwere und Persistenz parodontaler Erkrankungen deutlich abnahm (Haber et al. 1993, Grossi et al. 1994, 1995) .

Für die schlechtere Heilung nach Parodontitistherapie ist der Einfluss von Tabakbestandteilen auf polymorphkernige Zellen ausschlaggebend und mehrfach nachgewiesen (Blanusa & Klinger 2002) Dies führt zu einer reduzierten Körperabwehr. Zusätzlich verzögern im Rauch enthaltene Substanzen wie Ammoniak, Arsen und sogar Pestizide die parodontale Heilung (Guillerm 1978). Es ließ sich nachweisen, dass das Ergebnis von Wurzelglättungen bei Rauchern schlechter ist als bei Nichtrauchern (Cuff et al. 1989). Preber und Bergström (1985) stellten sogar fest, dass die Reduktion der Sondierungstiefen bei Rauchern nur sehr schwach ausgeprägt ist im Vergleich zu Nichtrauchern. Ah et al. (1994) nennen eine Reduktion von nur 1 mm bei Sondierungstiefen > 7 mm. In der Regel weisen Raucher bei geringer Blutungsneigung, die einer verminderten Durchblutung des Gewebes infolge des Rauchens zugeschrieben wird, tiefere Sondierungstiefen (Haber et al. 1993, Bergström & Preber 1994, Hoffmann et al. 1998) und eine geringere Reduktion nach Therapie auf. Die Ergebnisse dieser Untersuchung decken sich nur zum Teil mit denen der Literatur. Der prozentuale Anteil der Raucher liegt mit 27 % in Gruppe H und 19 % in Gruppe V im Bereich von Hoffman et al. (1998) und Grossi et al. (1994). Gruppe V entspricht den Angaben der Literatur, die mittlere Reduktion der Sondierungstiefe liegt mit 1,08 mm unter der der Nichtraucher (1,22 mm). Weisen Raucher mit 5-9 Zigaretten pro Tag noch eine mittlere Reduktion von 1,36 mm auf, so liegt diese bei starken Rauchern nur noch bei 0,91 mm. Dass die Reduktion bei Rauchern mit geringem Zigarettenkonsum sogar über der der Nichtraucher liegt, könnte auf die geleistete Aufklärungsarbeit zurückzuführen sein, bei der Rauchern empfohlen wird, wenigstens für einige Zeit mit dem Rauchen aufzuhören, um den Heilungsprozess zu fördern. Dass dies weniger starken Rauchern leichter fällt als starken Rauchern, könnte eine mögliche Ursache hierfür sein.

Unklar ist allerdings das umgekehrte Bild in Gruppe H. Hier liegt die mittlere Reduktion der Sondierungstiefe bei starken Rauchern mit 2 mm sogar noch über der der Nichtraucher (1,55 mm). Allerdings liegt hier der Ausgangswert bei den starken Rauchern ( $5,09 \pm 0,6$  mm) deutlich über dem der Nichtrauchern mit 4,42

$\pm 0,51$  mm und die Reduktion ist generell bei größeren Sondierungstiefen ausgeprägter.

Dass das Ergebnis in Gruppe H besser ausfällt als in Gruppe V, könnte auch mit der unterschiedlichen Oberflächenbearbeitung zusammenhängen. Cuff et al. (1989) stellten an extrahierten Zähnen eine signifikante Verminderung des Nikotingehaltes nach Kürettage fest. Dennoch blieb Nikotin auf vielen Proben nachweisbar, woraus sie schlossen, dass das Nikotin tief ins Dentin eindringt. Die Schlussfolgerung hieraus ist, dass ein stärkerer Abtrag an der Wurzeloberfläche erforderlich ist, um eine ausreichende Reduktion des Nikotingehaltes zu erzielen. Somit könnte sich die substanzschonende Arbeitsweise des VECTOR®-Systems bei Rauchern als Nachteil herausstellen.

Das Ergebnis in beiden Gruppen zeigt, dass das Rauchen nicht die Verweigerung einer Parodontistherapie durch den Behandler rechtfertigt und dass die Ergebnisse nicht unbedingt schlechter ausfallen müssen als bei Nichtrauchern. Die Langzeitstabilität dürfte bei Rauchern jedoch weniger sicher sein als bei Nichtrauchern (Grossi et al. 1994, Holm 1994).

### **Abhängigkeit von der Zahnzahl**

Der in Gruppe H beobachtete Rückgang der Reduktion bei steigender Anzahl therapierter Zähne ist vermutlich auf die physische Beanspruchung bei der Instrumentierung mit Küretten zurückzuführen. Die Kraft für die Entfernung der teilweise sehr festsitzenden Konkreme muss vom Behandler aufgebracht werden. Eine Parodontistherapie – insbesondere das an der Friedrich-Schiller Universität Jena bevorzugte einzeitige Verfahren – ist für den Behandler also sehr anstrengend. Diese Kraft wird beim VECTOR®-System vom Ultraschallantrieb aufgebracht, das Behandeln erfolgt für den Therapeuten nahezu ermüdungsfrei. Der Behandler kann sich voll auf das Erreichen aller Wurzeloberflächen konzentrieren, was zu einem konstanteren Ergebnis führt. Der bei geringerer Zahnzahl deutliche Vorsprung bei der Reduktion der Sondierungstiefe (2,1 mm in Gruppe H zu 1,5 mm in Gruppe V) schwindet bei steigender Anzahl von therapierten Zähnen merklich, bei mehr als 20 Zähnen werden in Gruppe V gleiche Reduktionen erzielt wie in Gruppe H (1,47 mm in Gruppe H und 1,5 mm in Gruppe V).

Bei häufiger Parodontitistherapie ergibt sich so für den Behandler unter Umständen sogar ein die Berufsfähigkeit erhaltender Vorteil bei der Verwendung des VECTOR®-Systems.

### **Zahnlockerung**

Das in der Gruppe V etwa doppelt so häufige Auftreten gelockerter Zähne (12,3 % in Gruppe V zu 5,51 % in Gruppe H) erklärt sich aus der größeren Gesamtzahl an Zähnen mit Sondierungstiefen von 3-6 mm (867 Zähne in Gruppe V, 733 Zähne in Gruppe H) bzw. 6-9 mm (79 Zähne Gruppe V und 59 Zähne Gruppe H). Bei diesen Sondierungstiefen liegt die Mehrzahl der Lockerungen Grad I und II, in denen sich die Gruppe H und V am deutlichsten unterscheiden (Gruppe H 60 Zähne mit Lockerungsgrad I, Gruppe V 168 Zähne mit Lockerungsgrad I).

Bei ähnlicher Verteilung der gelockerten Zähne im Kiefer wird mit beiden Methoden eine fast vollständige Reduktion der Lockerung erzielt.

## **6.3 Allgemeine Diskussion**

### **Handkürettage oder Ultraschall?**

In der Literatur finden sich zu diesem Thema sehr widersprüchliche Meinungen und Ergebnisse. Die früher generell schlechteren Ergebnisse ultraschallgetriebener Verfahren werden aber von der Literatur mehr und mehr widerlegt (Plagmann 1998).

Die in der Anfangszeit durchaus schlechteren Ergebnisse dürften entwicklungstechnisch bedingt sein, denn die ursprünglich zur supragingivalen Zahnsteinentfernung (Johnson & Wilson 1957) entwickelten Geräte wurden erst nach und nach für den subgingivalen Einsatz modifiziert.

Dem Hauptvorwurf, nur sehr raue Oberflächen zu hinterlassen, wurde mit neuen Instrumentenansätzen und reduziertem Energieeinsatz begegnet, da hiervon maßgeblich das Aufschwingen des Arbeitsendes beeinflusst wird (Jacobsen et al. 1994, Shah et al. 1994).

Die Verwendung von schall- beziehungsweise Ultraschallscalern unterscheidet sich zwar in den Frequenzen (2000 bis 46000 Hz) und in unterschiedlichen

Schwingungsmustern der Arbeitsenden, klinische Unterschiede konnten jedoch nicht festgestellt werden (Torfason et al. 1979, Loos et al. 1987, 1989; Laurell et al. 1988, 1990).

Für das VECTOR®-System konnten verschiedene Untersuchungen (Hartschen & Frentzen 2000) sehr glatte Oberflächen nach Therapie nachweisen. Rasterelektronenmikroskopische Untersuchungen zeigen die fast unveränderte Zahnoberfläche (Hahn 1999). Hierfür werden die beigefügten Hydroxylapatitpartikel verantwortlich gemacht, die eine polierende Wirkung haben sollen.

Der Vergleich von Handinstrumentierung und Ultraschallbearbeitung führt zunehmend zu gleichen Reduktionen bei Sondierungstiefen und Bleeding-on-Probing. Cobb gibt 1996 als Reduktion 1,29 mm bei seichten und 2,16 mm bei tiefen Taschen an. Diese Werte werden in Gruppe H und V erreicht beziehungsweise noch übertroffen (Gruppe H 1,4 mm bis 5,2 mm, Gruppe V 1,1 mm bis 4,4 mm).

Auch die AAP (2000) und Ramfjord (1987) berichteten von ähnlichen Ergebnissen. Bedingung ist allerdings, dass genügend Zeit und Sorgfalt für die Bearbeitung der Wurzeloberfläche aufgewendet wird (Plagmann 1998).

Überwiegend positiv wird auch die Spülwirkung bei Verwendung von Ultraschallinstrumenten bewertet (Nosal et al. 1991), ergänzt durch das in bewegten Flüssigkeiten auftretende Phänomen der Kavitation. Diese auftretenden Mikroströmungen sind in der Lage, Bakterienzellwände zu zerreißen (Walmsley et al. 1984). Die Verwendung antimikrobieller Spüllösungen bietet keinen signifikanten Vorteil (Chapple et al. 1992) bezüglich der klinischen Resultate.

Als negativ wird die Spülwirkung gelegentlich in Bezug auf das Blutkoagulum gesehen: mit dem Kühlwasser würde zuviel Blut aus der Alveole herausgespült, welches dann nicht für die Wundheilung zur Verfügung steht. Ein klinischer Beweis hierfür steht jedoch aus. Da es beim VECTOR®-Gerät aufgrund der Kraftübertragung nicht zu einer Erwärmung des Arbeitsendes kommt und die Flüssigkeit lediglich als Trägersubstanz für die Hydroxylapatitpartikel dient, konnte die Flüssigkeitsmenge im Vergleich zu herkömmlichen Ultraschallgeräten sehr gering gehalten werden. Das Nachbluten der Wunde nach Therapieende dürfte für ein stabiles Koagulum ausreichend sein, so dass der Applikation eines

Wundverbandes für den Schutz des Koagulums wohl die größere Bedeutung zukommt.

Das frühere Bestreben, möglichst viel infiziertes Zement oder Dentin abzutragen (Aleo et al. 1975), um Endotoxine entfernen zu können, wurde wieder aufgegeben, da man erkannte, dass ein leichtes Scaling hierfür ausreicht (Maidwell-Smith et al. 1987, Checchi & Pelliccioni 1988, Smart et al. 1990, Chiew et al. 1991), da man davon ausgeht, dass die Endotoxine mehr auf als in der Wurzeloberfläche zu finden sind (Kocher et al. 2000).

Bezüglich der Oberflächenbeschaffenheit therapierter Zähne zeigt sich ein ähnliches Bild. Frühere Studien ergaben, dass Handinstrumente die glatteren Oberflächen hinterlassen (Kerry 1967, Wilkinson & Maybury 1973, Rosenberg & Ash 1974, van Volkinburg et al. 1976). Neuere Studien zeigen gleiche oder sogar glattere Oberflächen nach Ultraschalltherapie (Dragoo 1992, Jacobsen et al. 1994). Allerdings steigt bei Ultraschallsystemen die Gefahr, Kratzer und Unebenheiten zu erzeugen, direkt mit der Stärke der Energieanwendung und dem Anpressdruck (Lie & Leknes 1985, Chapple et al. 1995). Wichtiger als eine glatte Oberfläche ist jedoch die Schaffung einer bioakzeptablen Oberfläche zu bewerten (Kocher 1990).

Bei der Handinstrumentierung ist im wesentlichen die Schärfe der Instrumente, der Anpressdruck und die Anzahl der Züge (Kontakt mit der Zahnoberfläche) verantwortlich für das Oberflächenergebnis (Coldiron et al. 1990, Ritz et al. 1991, Zappa et al. 1991).

Bezüglich der Wundheilung konnten keine signifikanten klinischen Unterschiede festgestellt werden (Bhaskar et al. 1972, Torfason et al. 1979, Laurell et al. 1988, 1990, Loos et al. 1989, Hermann et al. 1995).

Eine Überlegenheit scheinen die Ultraschallinstrumente im Bereich der Furkationsbehandlung zu besitzen. Während Furkationen Grad I mit Handinstrumenten noch gut erreicht werden können, ist dies bei Grad II und Grad III oft nicht mehr möglich (Leon & Vogel 1987). Hier haben die Ultraschallgeräte den Vorteil ihrer meist schlanken Arbeitsenden. Da Furkationen oft nur Öffnungen von weniger als 1 mm aufweisen (Hou et al. 1994), ist der Zugang mit Küretten und Feilen nur begrenzt möglich. Ultraschallansätze haben oft jedoch nur Durchmesser von 0,55 mm oder weniger. Auch der Ansatz des VECTOR®-Gerätes entspricht in seinen Abmessungen einer Untersuchungssonde. Caffesse



et al. (1986), Patterson et al. (1989), Schroer et al. (1991), Wylam et al. (1993) und Takacs et al. (1993) kamen in ihren Untersuchungen zu den gleichen Schlussfolgerungen.

Metallische Arbeitsenden von Schall- und Ultraschallscalern können auf Keramik und Compositefüllungen Kratzer hinterlassen (Arcoria et al. 1992, Vermilyea et al. 1994), die nur schwer wieder zu beseitigen sind. Diese Gefahr ist beim Vectorgerät deutlich reduziert, da die Energie nicht durch ein unkontrolliert schwingendes Arbeitsende sondern durch die dynamisierte Flüssigkeit mit ihren Hydroxylapatitpartikeln übertragen wird. Zusätzlich stehen beim Vector-System nichtmetallische Arbeitsenden zur Verfügung.

Bei der Handinstrumentierung besteht aufgrund der Zugwirkung eine gewisse Gefahr für Kronen und Brücken: Insbesondere bei überstehenden Rändern kann es zu Lockerung oder gar Verlust der Restauration kommen. Auch eine Schädigung dicht anliegender Ränder ist nicht auszuschließen. Durch die beim VECTOR®-System fehlende Zugwirkung, wie sie beim Einsatz einer Kürette entsteht, wird eine Kronenrandschädigung vermieden.

Bei Patienten, die unter Mundschleimhauterkrankungen wie z. B. Lichen ruber planus leiden, stellt sich die ruhige Instrumentenführung beim VECTOR®-System als weiterer Vorteil heraus: Da diese sehr unter der Schleimhauterkrankung leiden, stellt jede Manipulation in der Mundhöhle eine besondere Belastung dar. Der Einsatz des VECTOR®-Systems reduziert die Berührung der Weichteile und damit die Belastung für den Patienten auf ein Minimum.

Die zunehmende Versorgung der Patienten mit Implantaten stellt für den Parodontologen eine besondere Herausforderung dar. Die beschichtete, sandgestrahlte oder geätzte Oberfläche des Implantats ist – wenn sie freiliegt – aufgrund ihrer Rauigkeit ein günstiger Anlagerungspunkt für Plaque und Mikroorganismen. Sie muss wie die natürliche Wurzeloberfläche plaquefrei gehalten werden. Gleichzeitig reagieren diese Oberflächen jedoch auch sehr empfindlich auf Beschädigung und dürfen daher keinesfalls mit Metallinstrumenten bearbeitet werden. Für Handinstrumente gibt es daher schon seit langem Arbeitsenden aus Kunststoff. Diese Lücke schließt das Vector-Gerät für die Ultraschallgeräte: Zur Bearbeitung von Implantatoberflächen stehen Arbeitsenden aus Kunststoff zur Verfügung. Bei größeren freiliegenden

Implantatoberflächen ist eventuell das Glätten der aufgerauhten Oberfläche sinnvoll (Ruhling et al. 2001).

Von schallgetriebenen Instrumenten erhoffte man sich ursprünglich auch eine Zeitersparnis, die sich allerdings als minimal beziehungsweise nicht vorhanden herausstellte, da auch mit Ultraschallinstrumenten alle Wurzeloberflächen sehr sorgfältig bearbeitet werden müssen, so dass erfahrene Parodontologen mitunter sogar länger benötigen als unerfahrene Behandler (Kocher et al. 1997 b). Das Erlernen der richtigen Technik wird von einigen Autoren bei Verwendung von Ultraschallinstrumenten als einfacher beschrieben (Dragoo 1992, Copulos et al. 1993, Stassinsky et al. 1995).

Bei Verwendung von Ultraschallinstrumenten entsteht während der Behandlung ein Aerosolnebel, der für Patient, HelferIn und Therapeut eine gewisse Gefahr darstellt (Holbrook et al. 1978, Legnani et al. 1994, Meeker 1995) und bis zu 30 Minuten in der Luft nachzuweisen ist. Eine besondere Gefahr geht hierbei von Blutspuren aus, die in praktisch allen von Ultraschallscalern erzeugten Aerosolen nachzuweisen sind, auch wenn sie mit dem bloßen Auge nicht erkennbar sind (Harrel 1996).

Eine Ausnahme bildet das untersuchte VECTOR®-System. Die verwendete Suspension dient nicht der Kühlung, sondern mit ihren abrasiven Hydroxylapatitpartikeln allein dem Abtrag von Konkrementen und der Politur der Wurzeloberfläche. Eine Aerosolbildung findet nicht statt.

Aufgrund der vielen uneinheitlichen Aussagen insbesondere zur Oberflächenbeschaffenheit nach Therapie und zum Therapieerfolg erscheinen weitere Studien wünschenswert. Auch wenn das optimale Gerät zur Parodontitistherapie noch nicht gefunden wurde, so erscheint das VECTOR®-System ein vielversprechender Ansatz zu sein, das Vorteile beider Verfahren in sich vereint. Insbesondere bei ängstlichen oder empfindlichen Patienten, Patienten mit Mundschleimhauterkrankungen und bei vorhandenen Kronen oder Brücken erscheint der Einsatz des Vectorgerätes sinnvoll.

### **Offen / geschlossenes Verfahren**

Die seit langem kontrovers diskutierte Fragestellung zum offenen oder geschlossenen Vorgehen bei der Parodontitistherapie (AAP 1989, Egelberg 1992) lässt sich auch heute nicht abschließend beantworten.

Für ein offenes Vorgehen spricht die Übersichtlichkeit des Operationsgebietes nach Lappenbildung. Hierdurch kann das Ergebnis der Oberflächenbearbeitung direkt unter Sicht beurteilt und gegebenenfalls korrigiert werden. Als Nachteil muss die größere Belastung für den Patienten gelten: neben dem behandelten Taschenepithel stellt die Inzision eine zusätzliche Wunde dar, die verheilen muss und Komplikationen bereiten kann.

Verständlich ist daher der Wunsch des Patienten nach minimalinvasiven Therapiemethoden. Dieser Forderung kommt die geschlossene Form der Kürettage entgegen. Sie erfordert beträchtliches Geschick vom Operateur, da die Wurzeloberfläche nur taktil beurteilt werden kann. Nicht bearbeitete Gebiete können so leicht übersehen werden und der Therapieerfolg ist dann in Frage gestellt. Zahlreiche Studien zeigen, dass der Therapieerfolg weniger vom Vorgehen (offen oder geschlossen) abhängig ist (Westfelt et al. 1985, Kaldahl et al. 1988, Becker et al. 2001). Entscheidender scheint die Sorgfalt bei der Bearbeitung und die operative Nachsorge zu sein. Auch Güntsch konnte 2002 an einem ähnlichen Patientengut aus Jena und Umgebung zeigen, dass der Vorteil eines offenen Vorgehens nur sehr gering ist. So stellt die geschlossene Kürettage bei leichten und mittleren Sondierungstiefen das Mittel der Wahl dar. Allerdings lassen sich auch bei tieferen Taschen sehr gute Resultate erzielen. Durch ein primär geschlossenes Vorgehen lässt sich ein offenes Vorgehen meist vermeiden oder auf wenige Stellen beschränken. Verbliebene Resttaschen sollten nach einem Jahr nochmals kürettiert werden.

Die hierdurch verbesserte Patientenakzeptanz kann auch dazu führen, dass das erforderliche Recall vom Patienten angenommen wird und er so eher zum dauerhaften Therapieerfolg beiträgt, denn für diesen ist nicht nur die Güte der Oberflächenbearbeitung entscheidend, sondern auch das Recall (Becherer 1994).

### **Einzeitige Behandlung**

Wichtig für den Therapieerfolg scheint die einzeitige Durchführung der Behandlung in allen vier Quadranten zu sein (One-Stage-Full-Mouth-Vorgehen OSFM-Methode, Quirynen et al. 1999). Dieses Vorgehen verhindert eine Reinfektion bereits behandelter Areale, da unbehandelte Taschen ein großes Keimreservoir darstellen (Quirynen et al. 2000). Das einzeitige Vorgehen ist seit ca. 15 Jahren übliche Praxis und fester Bestandteil des Therapiekonzeptes an der Poliklinik für Konservierende Zahnheilkunde der FSU Jena. In der neueren Literatur wird es zunehmend als Novum beschrieben und mehr und mehr angewendet. Da auch der Zungengrund und die Tonsillen als Keimreservoir parodontopathogener Mikroorganismen in Frage kommen (Asikainen et al. 1991, Danser et al. 1994, 1996, von Troil-Lindén et al. 1992), ergänzt Quirynen das Vorgehen durch eine Desinfektion durch den Zahnarzt und anschließend daran durch eine zweimonatige Chlorhexidinanwendung durch den Patienten selbst (Quirynen et al. 1999). Bollén et al. konnten in mikrobiologischen Studien nachweisen, dass *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *A. actinomycetemcomitans* und Spirochäten nach OSFM-Therapie deutlicher reduziert sind als nach konventionellem Scaling and Rootplaning in mehreren Sitzungen (Bollén et al. 1996, 1998, Quirynen et al. 1999). Mongardini et al. (1999) konnten mit OSFM-Therapie bei Sondierungstiefen > 7 mm eine Reduktion von 1,2 mm bei einwurzeligen und 0,9 mm bei mehrwurzeligen Zähnen erzielen. Die Ergebnisse dieser Untersuchung liegen sowohl in Gruppe H als auch in Gruppe V deutlich darüber (6-9 mm: Gruppe H 3,0 mm, Gruppe V 2,4 mm). Die Anwendung von Chlorhexidin brachte keinen Vorteil, was verdeutlicht, dass die eigentliche Kürettage den wichtigeren Beitrag zur Bakterienreduktion und somit zum Therapieerfolg darstellt. Das einzeitige Verfahren zur Parodontitistherapie erscheint aufgrund der geringeren Gefahr einer Reinfektion logisch und wünschenswert. Diese Verfahren stellt allerdings sowohl für den Behandler als auch für den Patienten eine erhebliche Belastung dar, die das VECTOR®-System für beide deutlich reduziert. Die Akzeptanz beim Patienten steigt und auch der Zahnarzt kann ohne die starke physische Belastung konzentriert und konstant gründlich arbeiten.

**Wundverband**

Sowohl in Gruppe H als auch in Gruppe V wurde für 3-5 Tage ein Zahnfleischverband (VOCO-Pac®, Fa. Voco) appliziert. Dieser ist ebenfalls fester Bestandteil des Therapiekonzeptes an der Friedrich-Schiller-Universität Jena. Ziel ist es, das empfindliche Blutkoagulum bzw. Wundexsudat vor den lytischen Eigenschaften des Speichels zu schützen sowie die Weichgewebe möglichst fest zu adaptieren. Hinzu kommt ein mechanischer Schutz, insbesondere beim Essen und Zähneputzen. Nachdem Ward bereits 1929 die Verwendung eines parodontalen Wundverband beschrieb, lassen sich in nachfolgender Zeit nur wenig Literaturhinweise finden. Ab 1980 finden sich wieder verstärkt Forderungen nach einem Wundverband (Ramfjord 1980, Eaglstein 1991, Plagmann 1998). Dennoch ist ein Schutz der Wundflächen nach Parodontitistherapie nicht selbstverständlich. Sigusch et al. (2001) konnten zeigen, dass nicht nur die Applikation als solche eine Bedeutung hat, sondern auch die tatsächliche Liegedauer. Es können auch ohne Wundverband signifikante Verbesserungen des klinischen Ausgangsbefundes erzielt werden, jedoch steigt die Reduktion der Sondierungstiefe bei Applikation eines Wundverbandes (VOCO-Pac®) für 3-4 Tage deutlich. Eine Verlängerung der Tragedauer auf 7-8 Tage brachte nochmals eine signifikant größere Reduktion der Sondierungstiefe, nicht nur im Vergleich zur Kontrollgruppe (ohne Wundverband), sondern auch zur Gruppe mit kürzerer Tragedauer.

Zugeschrieben wird die Verbesserung des Ergebnisses der ungestörten Organisation des Wundschorfes, der erst nach ca. 7 Tagen durch ein infektionsresistenteres Granulationsgewebe ersetzt ist (Andrä & Bethmann 1979). Der Wunsch nach einer Liegedauer von 7-8 Tagen dürfte allerdings in der Praxis oftmals nur schwer zu erreichen sein. Zum einen stellt der Wundverband für den Patienten zumindest eine deutliche funktionelle und ästhetische Beeinträchtigung dar. Zum anderen löst sich das nach vollständiger Aushärtung recht steife Material unter mechanischer Beanspruchung, wie sie das Kauen darstellt, oft vorzeitig. Dennoch sollte ein Wundverband angelegt und in Absprache mit dem Patienten möglichst lange (bis zu 8 Tage) belassen werden.

### Handhabung

Ein großer Vorteil der Arbeitsenden des Vector-Gerätes ist die sehr gute Taktilität, die der einer Parodontalsonde entspricht und so eine taktile Kontrolle der Oberfläche bereits während der Therapie zulässt. Die Wurzeloberfläche wird nur so lange bearbeitet, bis keine Konkreme mehr spürbar sind und eine glatte Oberfläche zu tasten ist. Unnötiger Substanzabtrag wird somit vermieden. Aufgrund der glatten Oberfläche entfällt auch das Nachbearbeiten mit Feilen. Die Bearbeitung der Zahnoberflächen hat mit der gleichen Sorgfalt zu erfolgen wie bei der Kürettage mit Handinstrumenten und ist in beiden Fällen entscheidend für den Therapieerfolg.

Zur effektiven Reinigung ist im Gegensatz zur Kürette kein forcierter Kraftaufwand zum Entfernen der Konkreme erforderlich, die Arbeit ist für den Behandler ermüdungsfreier.

Nicht nur für den Zahnarzt ist die Behandlung mit dem VECTOR®-System angenehmer, auch die Patienten berichten von deutlich weniger Schmerzsensationen, so dass in aller Regel auf eine Anästhesie verzichtet werden kann. Auch sehr empfindliche Patienten konnten so behandelt werden, womit die Akzeptanz des Systems beim Patienten steigt.

Sowohl Handkürettage als auch die Therapie mittels VECTOR®-System erfordern ein systematisches Vorgehen, um zuverlässig alle Wurzeloberflächen zu erreichen. Zusätzlich vermindert ein systematisches Vorgehen den bei beiden Verfahren erforderlichen Instrumentenwechsel auf ein Minimum und reduziert so den Zeitaufwand. Dieser ist insgesamt bei der Verwendung des VECTOR®-Systems nur geringfügig kleiner als bei der Anwendung von Handinstrumenten.

Eine größere Zeitersparnis bildet der Bereich Instrumentenpflege. Diese ist bei den Gracey-Küretten deutlich aufwendiger. Insbesondere das Aufschleifen der Küretten muß mit großer Sorgfalt erfolgen, um einen effektiven Abtrag und möglichst glatte Oberflächen erzielen zu können. Die im Instrumenten-Kit abgelegten Vector-Arbeitsenden lassen sich in diesem sterilisieren und benötigen keine weitere Behandlung.

Das Vector-Fluid enthält Hydroxylapatitpartikel der Größe 10 µm. Diese werden durch die Blutung aus der Tasche herausgespült. Selbst bei einem Verbleib geringster Mengen im Sulkus ist nicht von negativen Beeinträchtigungen des biokompatiblen Materials Hydroxylapatit auszugehen.

**Nomenklatur**

Einteilungen und Klassifikationen sind wichtig für die internationale Verständigung und um einen Vergleich unterschiedlicher Studien zu ermöglichen und so genauere Erkenntnisse über Ätiologie, Pathogenese und Therapieergebnisse gewinnen zu können. Die aktuellen Auflistungen der parodontologischen Terminologie finden sich zum Beispiel in den „Glossaries of periodontic Terms“ der American Academy of Periodontology (1986), beziehungsweise in den WHO-Reporten (1978). Eine der letzten Einigungen im Bereich Parodontologie konnte 1989 auf dem World Workshop in Clinical Periodontics erzielt werden. Der Versuch einer Vereinfachung dieser Einteilung wurde 1993 auf dem 1st European Workshop in Periodontology unternommen (Attström & von der Velden 1993), da die Klassifikation von 1989 einige Schwächen aufwies. Neben Überschneidungen wurde insbesondere die Ausrichtung am Alter bei Erstmanifestation, die Einteilung anhand der Progression und teilweise unklare Bewertungskriterien bemängelt (Armitage 1999). Auf dem World Workshop in Periodontics 1996 (Armitage 1996) wurde der Wunsch nach einer überarbeiteten Klassifikation laut und 1997 von der American Academy of Periodontics aufgenommen. Am 30. Oktober 1999 konnte auf dem International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions eine neue Einteilung (S. 8) vorgestellt werden.

Erweitert wurde die Gruppe der „gingivalen Erkrankungen“, die nochmals unterteilt werden in plaqueassoziiert und nicht-plaqueassoziiert. Um eine Einteilung aufgrund des Alters zu vermeiden, wurde der Begriff „adulte Parodontitis“ ersetzt durch „chronische Parodontitis“. Die altersabhängige Betrachtung der adulten Parodontitis brachte gewisse Probleme mit sich, da die „adulte Parodontitis“ auch bei heranwachsenden Patienten diagnostiziert werden kann (Brown & Loe 1993). „Chronisch“ darf hierbei nicht mit „nicht therapierbar“ verwechselt werden.

Der Begriff „Early Onset Periodontitis (EOP)“ wurde ersetzt durch „aggressive Parodontitis“, diese wird unterteilt in lokalisierte und generalisierte aggressive Parodontitis. Der Begriff RPP (Rapid Progressive Parodontitis) wurde ebenso gestrichen wie der Begriff „refraktäre Parodontitis“, da unklar ist, ob es sich hierbei um eine eigenständige Form handelt. Es wurde sich dahingehend geeinigt, dass bei allen Parodontitisformen ein gewisser Prozentsatz an

Nonrespondern existiert. Der Begriff refraktär wird in Zukunft als Ergänzung zur jeweiligen Parodontitisform geführt. Der Begriff der mit systemischen Erkrankungen assoziierten Parodontitis wurde beibehalten, lediglich die Liste der systemischen Erkrankungen wurde überarbeitet.

Neu hinzugefügt wurde die Einteilung in „parodontaler Abszess“, „Parodontitis in Zusammenhang mit endodontalen Läsionen“ und „Entwicklungsbedingte oder erworbene Deformationen und Zustände“.

Mit der neuen Nomenklatur wurde das Ziel, altersbedingte Faktoren und die Progression aus der Diagnostik der parodontalen Erkrankungen herauszunehmen, erreicht, um so unklare Parameter bei der Beurteilung zu vermeiden.

Zu Verwechslungen könnte allerdings die Wahl von „AP“ für „aggressive Parodontitis“ führen, welches in der alten Klassifikation für „adulte Parodontitis“ stand.

Klassifikationssysteme sollten jedoch auch immer als Gerüst betrachtet werden mit gewissen Ungenauigkeiten, das neuen Erkenntnissen angepasst werden muss (Armitage 1999).



## **7. Zusammenfassung**

Ziel dieser Untersuchung war es, herauszufinden ob ein neuartiges Ultraschallsystem der Firma Dürr Dental (VECTOR®) zum Einsatz in der Parodontitistherapie geeignet ist und ob die Ergebnisse mit denen vergleichbar sind, die seit ca. 100 Jahren mit dem Goldstandard Gracey-Küretten erzielt werden. Bisherige Ultraschallinstrumente konnten diese nicht erreichen.

Der Parodontitis, gleich welcher Form, ist als Infektionskrankheit in erster Linie mit der Reduktion der parodontopathogenen Mikroorganismen zu begegnen, die mit ihren Stoffwechselprodukten für zunehmenden Knochenabbau sorgen können. Normalerweise durch ein natürliches Gleichgewicht daran gehindert, kann sich bei Schwächung des Wirtes jedoch eine Parodontitis manifestieren. Der geschlossenen Kürettage als minimalinvasive Vorgehensweisen wird heute der Vorzug gegeben, bei nicht zufriedenstellendem Ergebnis kann eine offene Kürettage sinnvoll sein.

Das VECTOR® - Ultraschallsystem der Firma Dürr, bei dem mittels eines neuartigen Resonanzringes die horizontal gerichtete Ultraschallenergie in eine vertikale Bewegung des Arbeitsendes umgewandelt wird, soll eine effektive Bakterienreduktion mit einer glatten Wurzeloberfläche bei deutlich reduzierter Belastung für Patient und Behandler vereinen.

Die überwiegend von Zahnärzten der Region an das Klinikum der Friedrich-Schiller-Universität Jena überwiesenen 118 Patienten wurden nach erfolgreicher Initialbehandlung von zwei erfahrenen Parodontologen untersucht und die Indizes Bluten bei Sondierung (BOP), Sondierungstiefe und Zahnlockerung erhoben. 52 Patienten wurden einer Handkürettage mit Gracey-Küretten, 66 Patienten einer Behandlung mit dem VECTOR®-System unterzogen.

Das einzeitige Vorgehen und ein Wundverband nach Therapie gehören zum Standardvorgehen, die Nachuntersuchung erfolgte nach einem halben Jahr.

BOP wurde von 77 % in Gruppe H (Gracey-Küretten) auf 26 % und in Gruppe V (VECTOR®-System) von 78 % auf 32 % reduziert. Die Sondierungstiefen wurden von ähnlichen Ausgangswerten (4,5 mm Gruppe H bzw 4,56 mm Gruppe V) auf 2,9 mm (Gruppe H) beziehungsweise 3,3 mm (Gruppe V), reduziert. Patienten mit aggressiver Parodontitis lassen sich mit beiden Verfahren in Verbindung mit Antibiotikagabe gut therapieren.

Sondierungstiefen von 6-9 mm und  $> 9$  mm verschwinden nach Therapie fast vollständig, Sondierungstiefen von 3-6 mm sind nach Therapie deutlich reduziert. Im Gegenzug steigt der Anteil von Sondierungstiefen  $< 3$  mm auf fast das Doppelte an.

Frauen und Männer wiesen keine wesentlichen Unterschiede im Ansprechen auf die Therapie auf. Eine Parodontitistherapie ist auch bei Rauchern sinnvoll, der Langzeiterfolg jedoch ist fraglich.

Die Reduktion der Sondierungstiefen ist in Gruppe V unabhängig von der Zahl therapierter Zähne, während in Gruppe H ein signifikanter Abfall bei steigender Zahl von Zähnen festzustellen ist.

In beiden Gruppen verschwinden die Lockerungsgrade II fast vollständig, Lockerungsgrad I wird deutlich reduziert.

Abschließend lässt sich feststellen, dass sowohl die Handkürettage mit Gracey-Küretten als auch die Therapie mittels VECTOR®-System zur Parodontitistherapie geeignet sind, da die mittleren Sondierungstiefen in beiden Gruppen unter 3,5 mm lagen.

Die Handinstrumentierung wird ihrer Stellung als Gold-Standard gerecht und schneidet besser ab. Der Vorteil relativiert sich aber bei steigender Zahl therapierter Zähne aufgrund des größeren Kraftaufwandes wieder.

Der Patient empfindet die Behandlung mittels VECTOR®, die in der Regel ohne Lokalanästhetikum durchgeführt werden konnte, als wesentlich angenehmer und könnte so zu einem besseren Recall motiviert sein. Kronenränder werden geschont und empfindliche Schleimhäute nicht unnötig belastet, was den Einsatz bei Mundschleimhauterkrankungen erleichtert. Entscheidend für den Therapieerfolg ist allerdings das Vertrautsein mit einer Methode (Kocher 1997 a) oder, nach Lindhe: „nicht die *Art* der Behandlung, sondern deren *Qualität* ist für den Erfolg entscheidend“ (Lindhe & Nyman 1984).

## 8. general survey

The intention of this study was to find out whether a new ultrasonic system from Dür dental (VECTOR® ) which is used for the treatment of periodontitis can be compared with the good results reached with Gracey-curettes for over 100 years.

Periodontitis as an infection, no matter which form, first of all has to be treated with the reduction of parodontopathic microorganisms as for example porphyromonas gingivalis, bacteroides forsythus, treponema denticola and actionobacillus actinomycetemcomitans. With their catabolic products these bacteria can cause the continuing loss of attachment. The human immune system should be able to prevent this, but if the host is weakend for some reason, a periodontitis can result.

Since 1999 there's a new classification system which lost it's age-dependent character to allow for more nonspecific terms to be used in describing the diagnosis. This new classification is divided into gingival diseases, chronic periodontitis, aggressive periodontitis, periodontitis as a manifestation of systemic disease, necrotizing periodontal disease, abscesses of the periodontium, periodontitis associated with endodontic lesions and mucogingival deformities and conditions involving edentulous ridges.

The different methods of therapy all have in common the goal of bacteria-reduction and removal of concrements. Antibiotics are used beside the mechanical treatment. They should never be the only treatment and should only be used in severe or aggressive forms of periodontitis. Scaling and root planing (SRP) is favored nowadays in order to reduce the removal of tooth-substance. When the result is not good enough, an open therapy can be a reasonable choice.

For over 1000 years Gracey-curettes were used for periodontal treatment with great success. All new methods have to be compared with the results of this treatment method. In order to make work easier for the therapist, a number of sonic and ultrasonic instruments have been developed, but none of them could reach the clinical results of scaling and root planing with manual instruments.

Dürr dental, Germany, developed a new ultrasonic system. A newly invented resonance ring creates a pure horizontal tip movement without any tip-heating. This results in an effective reduction of parodontopathogene bacterias, a smooth surface of the treated teeth combined with reduced stress for both, patient and therapist.

The treated patients (118) have mainly been sent to the Department of Periodontology of the Friedrich-Schiller-University by the dentists of the surrounding area. After initial treatment including supra- and subgingival removal of biofilm and calculus and oral hygiene motivation, two dentists, experienced in the treatment of periodontitis, examined the patients and raised the indices Bleeding-on-Probing (BOP), Probing depth and tooth mobility, which are considered to be relevant in assessing the result of periodontal treatment. To avoid reinfection, the treatment was done in one session as a one-stage full-mouth therapy (OSFM). Afterwards a wound-dressing (VOCO-pac) was put on for 2-5 days.

At reexamination after half a year, the same parameters were evaluated.

Both, the Gracey-curettes (group H, 52 persons) and the VECTOR – system (group V, n = 66 persons) led to a significant recovery compared to the baseline.

Bleeding-on-probing was reduced from 77 % to 26 % in group H ( $p < 0.001$ ), the reduction in group V was from 78 % to 32 % ( $p < 0.001$ ). Probing depth baseline data were similar (4.5 mm in group H, 4.56 mm in group V) and have been reduced to 2.9 mm (group H,  $p < 0.001$ ) and to 3.3 mm (group V,  $p < 0.001$ ). Considering probing depth  $> 3.5$  mm as treatment need, both methods were successful.

Patients with aggressive periodontitis had deeper probing depth before therapy but could be successfully treated with both methods, combined with antibiotics.

Probing depth from 6-9 mm and  $> 9$  mm vanished nearly completely, probing depth from 3-6 mm are clearly reduced. As a result the number of sites with probing depth  $< 3$  mm doubled.

Females had smaller findings before and after therapy compared to males.

Compared to literature, the smaller reduction of probing-depth in smokers could not be established. Even though at baseline and reexamination a slightly deeper probing depth could be found, good clinical results could be achieved. In some cases the reduction in smokers was even better than in non-smokers. Because of these negative effects from smoking patients should be advised to quit. Nevertheless, good clinical results may be able to be reached. A periodontal treatment makes sense for smokers also.

So far, the advantage has been on the side of manual instrumentation. Looking at the results and considering the number of treated teeth per patient it becomes clear, that the VECTOR-system is more constant. In all three groups (< 20 teeth, 21-25 teeth, > 26 teeth) group V had no significant differences, while the reduction in group H varied between 2.1 mm (< 20 teeth) and only 1.47 mm when more than 20 teeth were treated. Group V had reductions of 1.2 mm, 1.5 mm and when more than 26 teeth were treated 1.8 mm.

This could be the result of the needing less force, so that the therapist could work with more concentration due to less physical tiring.

Tooth mobility was reduced in both groups, grade II and III nearly vanished, grade I is clearly reduced.

It can be concluded that both, manual instrumentation using Gracey-curettes and ultrasonic instrumentation using VECTOR can be used for successful periodontal treatment. The manual instrumentation remains Gold-standard as it is more effective. The advantage shortens again when the number of treated teeth is regarded because of the required physical tiring. The reduced force can be helpful when the therapist does a lot of periodontal treatment by allowing greater concentration.

For the patient this therapy, which is usually done without any anaesthesia, is more comfortable and could result in the motivation for a better recall attitude.

It is important for success to be familiar with a method (Kocher 1997 a) or as Lindhe says: "Not the *kind* of therapy but the *quality* is determining" (Lindhe & Nyman1884).

### Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Resonanzring Vectorgerät

Abb. 2: Arbeitsende VECTOR®

Abb. 3: Rasterelektronenmikroskopische Aufnahme einer mit Kürette und Vector-Fluid behandelten Zahn- und Wurzeloberfläche

Abb. 4: Vectorsonde gerade, gebogen und Vector Kürette

Abb. 5: Bleeding on Probing (BOP), Gruppe H und Gruppe V

Abb. 6: Gesamtmittelwerte der Sondierungstiefen Gruppe H und Gruppe V

Abb. 7: Gesamtmittelwerte der Sondierungstiefen bei chronischer Parodontitis, Gruppe H und Gruppe V

Abb. 8: Gesamtmittelwerte der Sondierungstiefen bei aggressive Parodontitis, Gruppe H und Gruppe V

Abb. 9: Verteilung der Sondierungstiefen, Gruppe H

Abb. 10: Verteilung der Sondierungstiefen, Gruppe V

Abb. 11: Reduktion der Sondierungstiefen bei chronischer Parodontitis, Gruppe H

Abb. 12: Reduktion der Sondierungstiefen bei chronischer Parodontitis, Gruppe V

Abb. 13: Reduktion der Sondierungstiefen bei aggressiver Parodontitis, Gruppe H

Abb. 14: Reduktion der Sondierungstiefe bei aggressiver Parodontitis,  
Gruppe V

Abb. 15: Reduktion der Sondierungstiefe in Abhängigkeit vom Geschlecht,  
Gruppe H

Abb. 16: Reduktion der Sondierungstiefe in Abhängigkeit vom Geschlecht,  
Gruppe V

Abb. 17: Reduktion der Sondierungstiefe bei Rauchern und Nichtrauchern,  
Gruppe H und Gruppe V

Abb. 18: Reduktion der Sondierungstiefen bei Parodontitistherapie in  
Abhängigkeit der Anzahl therapierter Zähne, Gruppe H

Abb. 19: Reduktion der Sondierungstiefen bei Parodontitistherapie in  
Abhängigkeit der Anzahl therapierter Zähne, Gruppe V

Abb. 20: Verteilung der Zahnlockerungen vor Parodontitistherapie nach  
Zahngruppen, Gruppe H

Abb. 21: Verteilung der Zahnlockerungen vor Parodontitistherapie nach  
Zahngruppen, Gruppe V

Abb. 22: Zahnlockerung vor und nach Parodontitistherapie, Gruppe H

Abb. 23: Zahnlockerung vor und nach Parodontitistherapie, Gruppe V

### Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Nomenklatur der marginalen Parodontopathien der Deutschen Gesellschaft für Parodontologie

Tabelle 2: Empfohlene Antibiotika-Dosierungen zur unterstützenden Therapie marginaler Parodontitiden, DGZMK-Stellungnahme, Juni 1998, mod. nach Flemming & Karch

Tabelle 3: Altersverteilung der Parodontitispatienten

Tabelle 4: Einteilung der Lockerungsgrade

Tabelle 5: Reduktion der Sondierungstiefe in Abhängigkeit von unterschiedlichen Ausgangswerten

Tabelle 6: Reduktion der Sondierungstiefen in Abhängigkeit vom Zigarettenkonsum, Gruppe H und Gruppe V

Tabelle 7: Die wichtigsten Therapieergebnisse im Überblick

Tabelle 8: Unterschiede nach Therapie, Vergleich Gruppe H und V



**Literaturverzeichnis**

1. AAP, American Academy of Periodontology: Proceedings of the World Workshop in Clinical Periodontics, July 23-27, Princeton, New Jersey (1989)
2. AAP, Position Paper der American Academy of Periodontology: Sonic and Ultrasonic Scalers in Periodontics. J Periodontol 71: 1792-1801 (2000)
3. Ah MK, Johnson GK, Kaldahl WB, Patil KD and Kalkwarf KL: The effect of smoking on the response to periodontal therapy. J Clin Periodontol 21: 91-97 (1994)
4. Ainamo J, Barnes DE, Beagrie G, Cutress T and Martin J: Development of the World Health Organization Community Periodontal Index of Treatment Needs (CPITN). Int Dent J 32: 281-291 (1982)
5. Aleo JJ, De Renzis FA and Farber PA: In vitro attachment of human gingival fibroblasts to root surfaces. J Periodontol 46: 639-645 (1975)
6. Allen EF and Rhoads RH: Effects of high speed periodontal instruments on tooth surface. J Periodontol 34: 352-356 (1963)
7. Andrä A und Bethmann W: Kieferchirurgie – Klinik. Johann Ambrosius Barth Leipzig 1979
8. Arcoria CJ, Gonzalez JP and Vitasek BA: Effects of ultrasonic instrumentation on microleakage in composite restorations with glass ionomer liners. J Oral Rehabil 19: 21-29 (1992)
9. Armitage GC: Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. Ann Periodontol 4: 1-6 (1999)

10. Armitage GC: Periodontal disease: Diagnosis. *Ann Periodontol* 1: 215–237 (1996)
11. Asikainen S, Alaluusua S and Saxén L: Recovery of *actinobacillus actinomycetemcomitans* from teeth, tongue and saliva. *J Periodontol* 62: 203-206 (1991)
12. Attström R and van der Velden U: Consensus report (epidemiology). In: Lang NP, Karring T: *Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontics*. 1993, London; Quintessence; 120-126 (1994)
13. Axelsson P and Lindhe J: Effect of controlled oral hygiene procedures on caries and periodontal disease in adults. *J Clin Periodontol* 5: 133-151 (1978)
14. Axelsson P and Lindhe J: Effect of controlled oral hygiene procedures on caries and periodontal disease in adults. Results after 6 years. *J Clin Periodontol* 8: 239-248 (1981)
15. Axelsson P and Lindhe J: The effect of a preventive programme on dental plaque, gingivitis and caries in schoolchildren. Results after one and two years. *J Clin Periodontol* 1: 126-138 (1974)
16. Badersten A, Nilveus R and Egelberg J: Effect of nonsurgical periodontal therapy II. *J Clin Periodontol* 11: 57-72 (1981)
17. Badersten A, Nilveus R and Egelberg J: Effect of nonsurgical periodontal therapy. VII bleeding, suppuration and probing depth in sites with probing attachment loss. *J Clin Periodontol* 12: 432-440 (1985)
18. Baehni P, Thilo B, Chapuis B and Pernet D: Effects of ultrasonic and sonic scalers on dental plaque microflora in vitro and in vivo. *J Clin Periodontol* 19: 455-459 (1992)

19. Baehni P, Tsai CC, Mc Arthur WP, Hammond BF and Taichmann NS: interaction of inflammatory cells and oral microorganisms. VIII. Detection of leukotoxic activity of a plaque-derived gram-negative microorganisms. *Infect Immun* 24: 233-243 (1979)
20. Bastyr M: Die Zahnbeläge. In Scheff J: *Handbuch der Zahnheilkunde*. Bd 11, 3. Aufl. S. 721: Hölder A, Wien und Leipzig (1910)
21. Becherer CF: Geschlossene oder offene Parodontitisbehandlung – Literaturübersicht. *Schweiz Monatsschr Zahnmedizin* Vol.104: 1191—1201 (1994)
22. Becker BE, Becker W, Caffesse R, Kerry G, Ochsenbein C and Morrison EC: Three modalities of periodontal therapy. 5-year final results II. *J Dent Res* 69: 219, abstract No 882 (1990)
23. Becker W, Becker BE, Caffesse R, Kerry G, Ochsenbein C, Morrison E and Prichard J: A longitudinal study comparing scaling, osseous surgery and modified Widman procedures: Results after 5 years. *J Periodontol* 72: 1675-1684 (2001)
24. Beltrami M, Bickel M and Baehni PC: The effect of supragingival plaque control on the composition of the subgingival microflora in human periodontitis. *J Clin Periodontol* 14: 161-164 (1987)
25. Bentley EM: The value of ultrasonic cleaners in dental practice. *Br Dent J* 23: 53-56 (1994)
26. Bergström J and Preber H: Tobacco use as a risk factor. *J Periodontol* 65: 545 (1994)
27. Bhaskar SN, Grower MF and Cutright DE: Gingival healing after hand and ultrasonic scaling – biochemical and histologic analysis. *J Periodontol* 43: 31-34 (1972)

28. Biagni G, Checchi L, Miccoli MC and Castaldini C: Root curettage and gingival repair in periodontitis. J Periodontol 59: 124-129 (1988)
29. Bjornson RJ, Collins DE and Engler WO: Surface alteration of composite resins after curette, ultrasonic and sonic instrumentation: an in vitro study. Quintessence Int. 21: 381-389 (1990)
30. Black AD: Something of the etiology and early pathology of the diseases of the peridental membrane, with suggestions as to treatment. Dent Cosmos 55: 1219 (1913)
31. Blanusa M und Klinger G: In-vitro-Phagozytose von Granulozyten des Gingivasulkus in Abhängigkeit vom Tabakkonsum junger Erwachsener. Suchtmedizin in Forschung und Praxis 4: 67-68 (2002)
32. Blass JL and Lite T: Gingival healing following surgical curettage: A histopathologic study. NY State Dent J 25: 127 (1959)
33. Bollen CML, Mongardini C, Papaioannou W and Quirynen M: The effect of one-stage full-mouth disinfection on different oral niches. Clinical and microbiological observations. J Clin Periodontol 25: 56-66 (1998)
34. Bollen CML, Vandekerckhove BNA, Papaioannou W, Van Eldere J and Quirynen M: Full- versus partial-mouth disinfection in the treatment of periodontal infections: A pilot study, long-term microbiological observations. J Clin Periodontol 23: 960-970 (1996)
35. Bourdet B: Recherches et Observations de l'art du dentiste. Paris (1757) in: Rateitschak KH: Die therapeutischen Auswirkungen der parodontalen Lokalbehandlung. Berichthaus Zürich (1963)
36. Bower RC: Furcation morphology relative to periodontal treatment. Furcation root surface anatomy. J Periodontol 50: 366-374 (1979)

37. Brown LJ and Loe H: Prevalence, extent, severity and progression of periodontal disease. *Periodontol* 2000: 57-71 (1993)
38. Bruhn C: Die mechanische Wiederbefestigung gelockerter Zähne. *Deutsche Zahnheilkunde in Vorträgen*. 17/18: 57-98 (1911)
39. Buchmann R, Müller RF, Hasilik A, Heinecke A und Lange DE: Klinisch immunologische Diagnose der Progression entzündlicher Parodontalerkrankungen. *Dtsch Zahnärztl Z* 50: 308-312 (1995)
40. Bush-Gissler B: Wie viel Gründlichkeit ist biologisch vertretbar? *Dentalzeitung* 3: 40-46 (2002)
41. Bye FL, Ghilzan RS and Caffesse RG: Root surface roughness after the use of different modes of instrumentation. *Int J Periodontics Restorative Dent* 6: 36-47 (1986)
42. Caffesse RG, Sweeney PL and Smith BA: Scaling and root planing with and without periodontal flap surgery. *J Clin Periodontol* 13: 205-210 (1986)
43. Catuna MC: Sonic energy, a possible dental application. *Ann Dent* 12: 100 (1953)
44. Chapple IL, Walmsley AD and Saxby MS: Effect of subgingival irrigation with chlorhexidin during ultrasonic scaling. *J Periodontol* 63: 812-186 (1992)
45. Chapple IL, Walmsley AD and Saxby MS: Effect of instrument power setting during ultrasonic scaling upon treatment outcome. *J Periodontol* 66: 756-760 (1995)

46. Checchi L and Pelliccioni GA: Hand versus ultrasonic instrumentation in the removal of endotoxines from root surfaces in vitro. J Periodontol 59: 398-402 (1988)
47. Chiew SY, Wilson M and Davies EH: Assessment of ultrasonic debridement of calculus-associated periodontally-involved root surfaces by the limulus amoebocyte lysate assay. An in vitro study. J Clin Periodontol 18: 240-244 (1991)
48. Claffey N and Egelberg J: Clinical characteristics of periodontal sites with probing attachment loss following initial periodontal treatment. J Clin Periodontol 21: 670-679 (1994)
49. Clark SM: The ultrasonic dental unit: a guide for the clinical application of ultrasonics in dentistry and in dental hygiene. J Periodontol 40: 621-629 (1969)
50. Cobb CM: Non-surgical pocket therapy: mechanical. Ann Periodontol 1: 443-490 (1996)
51. Coldiron NB,, Yukna RA and Weir J: A quantitative study of cementum removal with hand curettes. J Periodontol 61: 293-299 (1990)
52. Copulos TA, Low SB and Walker CB: Comparative analysis between a modified ultrasonic tip and handinstruments on clinical parameters of periodontal disease. J Periodontol 64: 694-700 (1993)
53. Cuff M, Mc Quade M, Scheidt M, Sutherland D and van Dyke T: The presence of nicotine on root surfaces of periodontally diseased teeth in smokers. J Periodontol 60: 564-569 (1989)
54. Danser MM, Timmerman MF, van Winkelhoff AJ and van der Velden U: The effect of periodontal treatment on periodontal bacteria on the oral mucous membranes. J Periodontol 67: 478-485 (1996)

55. Danser MM, van Winkelhoff AJ, de Graaff J, Loos BG and van der Velden U: Short-term effect of full-mouth extraction on periodontal pathogens colonising the oral mucous membranes. J Clin Periodontol 21: 484-489 (1994)
56. Dragoo MR: A clinical evaluation of hand- and ultrasonic instruments on subgingival debridement. Part 1. With unmodified and modified ultrasonic inserts. Int J Periodontics Restorative Dent 12: 311-323 (1992)
57. Eaglstein MD: Wound dressings: Current and Future. In : Clinical and experimental approaches to dermal and epidermal repair: Normal and chronic wounds. Wiley-Liss, Inc. S. 257 (1991)
58. Egelberg J: Periodontics. The scientific way. Synopsis of human clinical studies, Munksgaard, Copenhagen (1992)
59. Eick S: Mikrobiologische Aspekte der Ätiologie und Therapie progressiver Formen der Parodontitis marginalis. Jena, Univ, Habilitationsschrift, 2001
60. Eschmann-Speer C, Lange DE und Müller RF: Reduktion des Keimgehaltes behandlungsbedingter zahnärztlicher Aerosole. Dtsch Zahnärztl Z 52: 436-438 (1997)
61. Ewen SJ: Ultrasound and periodontics. J Periodontol 31: 101 (1960)
62. Fauchard P: Le chirurgien dentiste; ou, traité des dents (1723) in: Ring E. Geschichte der Zahnmedizin. Könenmann Verlag, Köln (1997)
63. Flemming F und Karch H: Mikrobiologische Diagnostik marginaler Parodontiden. Parodontologie 9: 183-187 (1998)

64. Flemming TF, Christgau M und Karch H: Mikrobiologische Diagnostik marginaler Parodontopathien. Gemeinsame Stellungnahme der Deutschen Gesellschaft für Parodontologie (DGP) und der Deutschen Gesellschaft für Zahn- Mund- Kieferkrankheiten (DGZMK), Stand Juni 1998. Zahnärztl Mitt 89: 249-250 (1999)
65. Fowler C, Garrett S, Crigger M and Engelberg J: Histologic probe position in treated and untreated human periodontal tissues. J Clin Periodontol 9: 373-385 (1982)
66. Fuchs E: Zahnbetterkrankungen und Zahnpflegemittel. Zahnärztl Welt 60: 260 (1959)
67. Genco RJ, Zambon JJ and Christersson LA: Use and interpretation of microbiological assays in periodontal diseases. Oral Microbiol Immunol 1: 73 (1986)
68. Genco RJ: Classification and clinical radiographic features of periodontal disease. Contemporary Periodontics St. Louis: CV Mosby. 63-81 (1990)
69. Genco RJ: Current view of risk factors for periodontal diseases. Periodontol 67: 1041-1049 (1996)
70. Glockmann E: Ursachen für Zahnextraktionen. Dtsch Zahnärztl Z 53: 39-41 (1998)
71. Goene RJ, Winkel EG, Abbas F, Rodenburg JP, van Winkelhoff AJ and de Graaff J: Microbiology in diagnosis and treatment of severe periodontitis. J Periodontol 61: 61 (1990)
72. Goldman HM: A review of current technics in periodontal therapy as practised in the United States. Int Dent J 10: 287 (1960)



73. Gorfil C, Nordenberg D, Liberman R and Ben-Amar A: The effect of ultrasonic cleaning and air polishing on the marginal integrity of radicular amalgam and composite resin restorations. An in vitro study. J Clin Periodontol 16: 137-139 (1989)
74. Goultschin J, Sgan Cohen HD, Donchin M, Brayer L and Soskolne WA: Association of smoking with periodontal treatment needs. J Periodontol 61: 364 (1990)
75. Greenstein G: Subgingival irrigation – an adjunct to periodontal therapy. Current status and future directions. J Dent Hyg 64: 389-397 (1990)
76. Grossi SG, Genco RJ and Machtei EE: Assessment of risk for periodontal disease II. Risk indicators for alveolar bone loss. J Periodontol 66: 23-29 (1995)
77. Grossi SG, Zambon JJ, Ho AW, Koch G, Dunford RG, Machtei EE, Norderyd OM and Genco RJ: Assessment of risk for periodontal disease I. Risk indicators for attachment loss. J Periodontol 65: 260-267 (1994)
78. Guillermin R: Tobacco smoke: composition and physiopathological effects. Rev Prat 28: 1403-1406 (1978)
79. Güntsch A: Bewertung verschiedener Therapiemethoden bei Patienten mit Parodontitis. Jena, Univ, Dissertation 2002
80. Haber G: Beitrag zur Geschichte der Zahnheilkunde bei den Ägyptern, Babyloniern und Juden. Gustav Haber Berlin (1926)
81. Haber J and Kent RL: Cigarette smoking in a periodontal practice. J Periodontol 63: 100 (1992)

82. Haber J, Wattles J, Crowley M, Mandell R, Joshipura K and Kent RL: Evidence for cigarette smoking as major risk factor for periodontitis. J Periodontol 64: 16 (1993)
83. Hahn R: Die Vector-Methode. Klinische Anwendung und wissenschaftliche Grundlagen. Dürr dental GmbH & Co. KG. Bietigheim-Bissingen 1999
84. Harrel SK: Clinical use of an aerosol-reduction device with an ultrasonic scaler. Compend Cont Educ Dent 17: 1185-1194 (1996)
85. Hartschen V und Frentzen M: Untersuchungen zu Effekten des VECTOR®-Systems. Postervorstellung (2000)
86. Hellwig E, Klimek J und Attin T: Einführung in die Zahnerhaltung. Urban & Schwarzenberg (1995)
87. Hermann JS, Rieder C and Rateitschak KH: Sonic and ultrasonic scalers in a clinical comparison. A study in non-instructed patients with gingivitis or slight adult periodontitis. Schweiz Monatsschr Zahnmed 105: 165-170 (1995)
88. Hoffmann T, Werneburg K und Wiedemann B: Risikoscreening in der Parodontologie – erste Ergebnisse einer Querschnittsstudie. Dtsch Zahnärztl Z 53: 357-360 (1998)
89. Hoffmann-Axthelm W: Die Geschichte der Zahnheilkunde. Quintessenz-Verlag (1973, 1985)
90. Hohenwald R, Westermann H and Dermann K: The effect of ultrasonic dental calculus removal on amalgam fillings. Dtsch Zahnärztl Z 42: 105-108 (1987)

91. Holbrook TE and Low SB: Power-driven scaling and polishing instruments. In: Clark WJ: Clark's Clinical Dentistry. Vol 3, Philadelphia: JB Lippincott 1-24 (1994)
92. Holbrook WP, Muir KF and Mac Phee IT: Bacteriological investigation of the aerosol from ultrasonic scalers. Br Dent J 144: 245-247 (1978)
93. Holm G: Smoking as an additional risk for tooth loss. J Periodontol 65: 996-1001 (1994)
94. Hou GL, Chen SF and Wu YM: The topography of the furcation entrance in chinese molars. Furcation entrance dimensions. J Clin Periodontol 21: 451-456 (1994)
95. Isidor F, Karring T and Attström R: The effect of root planing as compared to that of surgical treatment. J Clin Periodontol 11: 669-81 (1984)
96. Ismail AI, Burt BA and Eklund SA: Epidemiologic patterns of smoking and periodontal disease in the United States. J Am Dent Assoc 106: 617-621 (1983)
97. Jacobsen L, Blomlof J and Linskog S: Root surface texture after different scaling modalities. Scand J Dent Res 102: 156-160 (1994)
98. Jeffcoat MK: Current concepts in periodontal disease testing. J Am Dent Assoc 125: 1071-1078 (1994)
99. Johnson WN and Wilson JR: The application of the ultrasonic dental unit to scaling procedures. J Periodontol 28: 264-271 (1957)
100. Kahnberg KE, Lindhe J and Attström R: The role of complement in initial gingivitis. I. The effect of de complementation by cobra venom factor. J Periodontal Res 11: 269-278 (1976)

101. Kaldahl WB, Kalkwarf KL, Patil KD, Dyer JK and Bates RE Jr.: Evaluation of four modalities of periodontal therapy. Mean probing depth, probing attachment level and recession changes. J Periodontol 59: 783-793 (1988)
102. Karlström S: A new vibrator for amalgam condensation and removal of calculus. J Prosthet Dent 10: 586 (1960)
103. Karolyi M: Beobachtungen über Pyorrhoea alveolaris und Caries dentinum. Östr.-Ung. Vierteljahresschr Zahnheilk 18: 520 (1902)
104. Kopic TJ, O'Leary TJ and Kafrawy A: Total calculus removal: an attainable objective? J Periodontol 61: 16 (1990)
105. Kerry GJ, Becker W, Morrison EC, Ochsenbein C, Becker BE and Caffesse RG: Three modalities of periodontal therapy. 5-year final results I. J Dent Res 69: 246, abstract No 1103 (1990)
106. Kerry GJ: roughness of root surfaces after use of ultrasonic instruments and hand curettes. J Periodontol 38: 340-346 (1967)
107. Kho P, Smales FC and Hardie JM: The effect of supragingival plaque control on the subgingival microflora. J Clin Periodontol 12: 676-686 (1985)
108. Klinge B, Attström R, Karring T, Kisch J, Lewin B and Stoltze K: 3 regimes of topical metronidazole compared with subgingival scaling on periodontal pathology in adults. J Clin Periodontol 50: 225-233 (1992)
109. Kocher T: Die instrumentelle Wurzeloberflächenbearbeitung. Parodontologie 1: 141 (1990)

110. Kocher T, Riedel D and Plagmann HC: Debridment by operators with varying degrees of experience. A comparative study on manikins. Quintessence Int 28: 191-196 (1997 a)
111. Kocher T, Ruhling A, Momsen H and Plagmann HC: Effectiveness of subgingival instrumentation with power-driven instruments in the hands of experienced and inexperienced operators. A study on manikins. J Clin Periodontol 24: 498-504 (1997 b)
112. Kocher T, Langenbeck M, Ruhling A and Plagmann HC: Subgingival polishing with teflon-coated sonic scaler insert in comparison to conventional instruments as assessed on extracted teeth. (I) Residual deposits. J Clin Periodontol 27: 243-249 (2000)
113. König J, Plagmann HC, Langenfeld N and Kocher T: Retrospective comparison of clinical variables between compliant and non-compliant patients. J Clin Periodontol 28: 227-232 (2001)
114. Laird WR and Walmsley AD: Ultrasound in dentistry. Part I – Biophysical interactions. J Dent 19: 14-17 (1991)
115. Lang NP, Adler R, Joss A and Nyman S: Absence of bleeding on probing – An indicator of periodontal stability. J Clin Periodontol 17: 714-721 (1990)
116. Lang NP, Joss A, Orsanic T, Gusberti FA and Siegrist BE: Bleeding on probing – a predictor for the progression of periodontal disease? Journal Clin Periodontol 13: 590-586 (1986)
117. Larato DC, Ruskin PF and Martin A: Effect of an ultrasonic scaler on bacterial counts in air. J Periodontol 38: 550-554 (1967)

118. Laurell L and Pettersson B: Periodontal healing after treatment with either the Titan-S sonic scaler or hand instruments. *Swed Dent J* 12: 187-192 (1988)
119. Laurell L, Rylander H and Sundin Y: Histologic characteristics of clinically healthy gingiva in adolescents. *Scand J Dent Res* 95: 456-462 (1987)
120. Laurell L: periodontal healing after scaling and root planing with the KAVO Sonicflex and Titan-S sonic scalers. *Swed Dent J* 14: 171-177 (1990)
121. Leadbetter ER and Holts SC: Influence of sonication on cultivable microbiota of dental plaque. *J Dent Res* 53: 106, abstract 208 (1974)
122. Lee SY, Lai YL and Morgano SM: Effects of ultrasonic scaling and periodontal curettage on surface roughness of porcelain. *J Prosthet Dent* 73: 227-232 (1995)
123. Legnani P, Checchi L and Pelliccioni GA: Atmospheric contamination during dental procedures. *Quintessence Int* 25: 435-439 (1994)
124. Leon LE and Vogel RI: A comparison of the effectiveness of hand scaling and ultrasonic debridement in furcations as evaluated by differential dark-field microscopy. *J Periodontol* 58: 86-94 (1987)
125. Leonhardt HJ: The historical background of periodontology. Diagnosis and treatment of periodontoclasia. *J Periodontol* 11: 67 (1940)
126. Lie T and Leknes KN: Evaluation of the effect on root surfaces of air turbine scalers and ultrasonic instrumentation. *J Periodontol* 56: 522-531 (1985)
127. Lindhe J and Nyman S: Clinical trials in periodontal therapy. *J Periodontal Res* 22: 217-221 (1987)

128. Lindhe J and Nyman S: Longterm maintenance of patients treated for advanced periodontal disease. J Clin Periodontol 11: 504-514 (1984)
129. Loe H, Theilade E and Jensen SB: Experimental gingivitis in man. J Periodontol 36: 177-187 (1965)
130. Loesche WJ and Giordano JR: Metronidazol in periodontitis 5: Debridment should precede medication. Compendium 15: 1198-1218 (1994)
131. Loomer PM, Sigusch B, Sukhu B, Ellen RP and Tenenbaum HC: Direct effects of metabolic products and sonicated extracts of porphyromonas gingivalis 2561 on osteogenesis in vitro. Infect Immun 62: 1289-1297 (1994)
132. Loos B, Kiger R and Egelberg J: An evaluation of basic periodontal therapy using sonic and ultrasonic scalers. J Clin Periodontol 14: 29-33 (1987)
133. Loos B, Nylund K and Claffey N: Clinical effects of root debridment in molar and non-molar teeth. A 2-year follow up. J Clin Periodontol 16: 498-504 (1989)
134. Maidwell-Smith M, Wilson M and Kieser JB: Lipopolysaccharide (endotoxin) from individual periodontally involved teeth. J Clin Periodontol 14: 453-456 (1987)
135. Marinello CP, Kundert E und Andreoni C: Die Bedeutung der periimplantären Nachsorge für Zahnarzt und Patient. Implantologie 1: 43-57 (1993)
136. Mayfield L, Bradhall G and Attström R: Periodontal probe precision using 4 different periodontal probes. J Clin Periodontol 23: 76 (1996)

137. Meeker RL: Characteristics of blood-containing aerosols generated by commonly found dental instruments. *Ind Hyg Assoc J* 56: 670-676 (1995)
138. Merrit AH: The historical background of periodontology. *Biographical sketches. J Periodontol* 10: 7 (1939)
139. Mongardini C, van Steenberghe D, Dekeyser C and Quirynen M: One-stage full-versus partial-mouth disinfection in the treatment of chronic adult or generalized early-onset periodontitis. Long-term clinical observations. *J Periodontol* 70: 632-645 (1999)
140. Muir KF, Ross PW, MacPhee IT, Holbrook WP and Kowolik MJ: Reduction of microbial contamination from ultrasonic scalers. *Br Dent J* 145: 76-78 (1978)
141. Müller B: Langzeitergebnisse nach nicht-chirurgischer Parodontitistherapie und adjuvanter systemischer Antibiotikaapplikation. Jena, Univ, Dissertation (2000)
142. Nadler H: Removal of crevicular epithelium by ultrasonic cures. *J Periodontol* 33: 220-225 (1962)
143. Neukrantz E, Ratka-Krüger P, Aubke G, und Raetzke P: Reproduzierbarkeit von Sondierungstiefen. *Dtsch Zahnärztl Z* 53: 345-348 (1998)
144. Neumann R: Die Behandlung der sog. Alveolarpyorrhoe und der anderen Parodontosen. Berlin, Herm. Meusser, 4. Aufl. (1924)
145. Nosal G, Scheidt M and O'Neil R: The penetration of lavage solution into the periodontal pocket during ultrasonic instrumentation. *J Periodontol* 62: 554-557 (1991)



- 146. Oberholzer R and Rateitschak K: Root cleaning or root smothing. An in vivo study. J Clin Periodontol 23: 326-330 (1996)
- 147. Olsen I and Socransky SS: Ultrasonic dispersion of pure cultures of plaque bacteria and plaque. Scand J Dent Res 89: 307-312 (1981)
- 148. Page RC and Schroeder HE: Periodontitis in man and other animals. A comparative review. Basel, New York: Karger (1982)
- 149. Page RC: The pathobiology of periodontal diseases may affect systemic diseases: inversion of a paradigm. Ann Periodontol 3: 108-120 (1998)
- 150. Patterson M, Eick JD and Eberhart AB: The effectiveness of two sonic and two ultrasonic scaler tips in furcations. J Periodontol 60: 325-329 (1989)
- 151. Philström BL, Ortiz-Campos C and McHurch RB: A randomized four-year-study of periodontal therapy. J Periodontol 52: 227-242 (1981)
- 152. Plagmann HC: Lehrbuch der Parodontologie, Hanser. München, Wien 1998
- 153. Plagmann HC: Lehrbuch der Parodontologie, Kapitel 12 "Technik der Wurzeloberflächenbearbeitung". Carl Hanser Verlag (1998)
- 154. Preber H and Bergström J: The effect of non-surgical treatment on periodontal pockets in smokers and non-smokers. J Clin Periodontol 13: 319-323 (1985)
- 155. Quirynen M, Bollen CML, Vandekerckhove BNA, Dekeyser C, Papaioannou W and Eyssen H: Full- versus partial-mouth disinfection in the treatment of periodontal infections: Short-term clinical and microbiological observations. J Dent Res 74: 1459-1467 (1995)

156. Quirynen M, Mongardini C, De Soete M. et al: The role of chlorhexidine in the one-stage full-mouth disinfection treatment of patients with advanced adult periodontitis. Long-term clinical and microbiological observations. J Clin Periodontol 27: 578-589 (2000)
157. Quirynen M, Mongardini C, Pauwels M, Bollen C, Van Eldere J and van Steenberghe D: One-stage full-versus partial-mouth disinfection in the treatment of chronic adult or generalized early-onset periodontitis. II. Long-term impact on microbial load. J Periodontol 70: 646-656 (1999)
158. Ramfjord SP, Caffesse RG, Morrison EC, Hill RW, Kerry GJ, Appleberry EA, Nissle RR and Stults DL: 4 modalities of periodontal treatment compared over 5 years. J Clin Periodontol 14: 445-452 (1987)
159. Ramfjord SP, Knowles JW, Nissle RR, Shick RA and Burgett FG: Longitudinal study of periodontal therapy. J Periodontol 44: 66-77 (1973)
160. Ramfjord SP, Morrison EC, Burgett FG, Nissle RR, Shick RA, Zann GJ and Knowles JW: Oral hygiene and maintenance of periodontal support. J Periodontol 53: 26-30 (1982)
161. Ramfjord SP: Root planing and curettage. Int Dent J 30: 93 (1980)
162. Rapley JW, Swan RH, Hallmon WW and Mills MP: The surface characteristics produced by various oral hygiene instruments and materials on titanium implant abutments. Int J Oral Maxillofac Implants 5: 47-52 (1990)
163. Renvert S, Nilveus R, Dahlen G, Slots J and Egelberg J: 5-year-follow up of periodontal intraosseous defects treated by root planing or flap surgery. J Clin Periodontol 17: 356-363 (1990)

164. Renvert S, Wikström M, Helmersson M, Dahlen G and Claffey N: Comparative study of subgingival microbiological sampling techniques. J Periodontol 63: 797-801 (1992)
165. Riffle AB: The cervical enamel: It's physical characteristics during curettage. J Periodontol 22: 225 (1951)
166. Ring ME: Geschichte der Zahnmedizin. Koenemann-Verlag 1997
167. Ritz L, Hefti AF and Rateitschak KH: An in vitro investigation on the loss of root substance in scaling with various instruments. J Clin Periodontol 18: 643-647 (1991)
168. Robertson PB: The residual calculus paradox. J Periodontol 61: 65-71 (1990)
169. Rodenburg JP, van Winkelhoff AJ, Winkel EG, Goene RJ, Abbas F and de Graaff J: Occurrence of Bacterioides gingivalis, Bacteroides intermedius and Actinobacillus actinomycetemcomitans in progressive periodontal disease in relation to age and treatment history. J Clin Periodontol 17: 392 (1990)
170. Rosenberg ES, Torosian JP, Hammond BF and Cutler SA: Routine anaerobic bacterial culture and systemic antibiotic usage in the treatment of adult periodontitis: a 6-year longitudinal study. Int. J. Periodontics Restorative Dent 13: 213-243 (1993)
171. Rosenberg RM and Ash MM Jr.: The effect of root roughness on plaque accumulation and gingival inflammation. J Periodontol 45: 146-150 (1974)
172. Ruhling A, Hellweg A, Kocher T and Plagmann HC: Removal of HA and TPS implant coatings and fibroblast attachment on exposed surfaces. Clin Oral Implants Res 12: 301-308 (2001)

- 173. Sachs H: Die Behandlung gelockerter Zähne nach Younger-Sachs. Berlinische Verlagsanstalt S. 212 (1929)
- 174. Sachs H: Über Ätiologie und Therapie der Pyorrhoea alveolaris. Deutsche Zahnheilkunde in Vorträgen. 17/18: 57-98 (1911)
- 175. Sanderson AD: Gingival curettage by hand and ultrasonic instruments: a histologic comparison. J Periodontol 37: 279-90 (1966)
- 176. Schaffer E, Stende G and King D: Healing of periodontal pocket tissues following ultrasonic scaling and hand planing. J Periodontol 35: 140-148 (1964)
- 177. Schroer MS, Kirk WC and Wahl TM: Closed versus open debridement of facial grade II molar furcations. J Clin Periodontol 18: 323-329 (1991)
- 178. Shah S, Walmsley AD and Chapple IL: Variability of sonic scaling tip movement. J Clin Periodontol 21: 705-709 (1994)
- 179. Sigusch B, Pfitzner A, Klinger G und Glockmann E: Ergebnisse der Parodontitistherapie in Abhängigkeit von der Liegedauer eines Zahnfleischverbandes (Vocopac®). Dtsch Zahnärztl Z 56: 114-117 (2001)
- 180. Sigusch B: Die früh beginnende und rasch fortschreitende Parodontitis. Eine Diagnose- und Therapiekonzeption. Parodontologie 9: 21-31 (1998)
- 181. Sigusch B: Moderne Parodontologie. Zahnärztl Mitt 87 Nr.11 (1997)
- 182. Sivers JE and Johnson GK: Comparison of ultrasonic and sonic instrumentation on amalgam restorations. Gen Dent 37: 130-132 (1989)
- 183. Smart GJ, Wilson M and Davies EH: The assessment of ultrasonic root surface debridement by determination of residual endotoxin levels. J Clin Periodontol 17: 174-178 (1990)

184. Socransky SS and Haffajee AD: Effect of therapy on periodontal infections. J Periodontol 64: 754 (1993)
185. Socransky SS and Haffajee AD: The bacterial etiology of destructive periodontal disease: current concepts. J Periodontol 63: 322 (1992)
186. Speelman JA, Collaert B and Klinge B: Evaluation of different methods to clean titanium abutments. A scanning electron microscopy study. Clin Oral Implants Res 3: 120-127 (1992)
187. Stassinakis A, Hugo B und Hotz P: Behandler- und Instrumentenunterschiede bei der Bearbeitung von Wurzeloberflächen. Schweiz Monatsschr Zahnmed 105: 623 (1995)
188. Stelzel M, Mengel R, Braunberger F, Diekwisch T und Flores-de-Jacoby L: In-vitro Untersuchung zur Säuberung und Glättung der Wurzeloberfläche mit verschiedenen Instrumenten. Dtsch Zahnärztl Z 48: 261-264 (1993)
189. Stralfors A: Investigations into the bacterial chemistry of dental plaques. A.-B.Thule, Stockholm (1950)
190. Sudhoff K: Geschichte der Zahnheilkunde. Leipzig. A Barth, 1921
191. Taichman NS, Boehringer HR, Lai CH, Berthold PH, Listgarten MA and Shapiro IS: Pathobiology of oral spirochetes in periodontal disease. J Periodontal Res 17: 449 (1982)
192. Takacs VJ, Lie T and Perala DG: Efficacy of 5 machining instruments in scaling of molar furcations. J Periodontol 64: 228-236 (1993)
193. Thilo BE and Baehni PC: Effect of ultrasonic instrumentation on dental plaque microflora in vitro. J Periodontal Res 22: 518-521 (1987)

194. Torfason T, Kiger R and Slevig K: Clinical improvement of gingival conditions following ultrasonic versus handinstrumentation of periodontal pockets. J Clin Periodontol 6: 165-176 (1979)
195. van Steenberghe TJM, Timmermann MF, Mikkx FHM, de Quincey G, van der Weijden GA, van der Velden U and de Graaf J: Discrepancy between culture and DNA probe analysis for the detection of periodontal bacteria. J Clin Periodontol 23: 955-959 (1996)
196. van Volkinburg JW, Green E and Armitage GC: The nature of root surfaces after curette, cavitron and alpha-sonic instrumentation. J Periodontal Res 11: 374-381 (1976)
197. van Winkelhoff AJ, Rodenburg JP, Goene RJ, Abbas F, Winkel EG and de Graaff J: Metronidazol plus amoxicillin in the treatment of Actinobacillus actinomycetemcomitans associated periodontitis. J Clin Periodontol 16: 128 (1989)
198. Veksler AE, Kayrouz GA and Newman MG: Reduction of salivary bacteria by pre-procedural rinses with chlorhexidin 0.12 %. J Periodontol 62: 649-651 (1991)
199. Vermilyea SG, Prasanna MK and Agar JR: Effect of ultrasonic cleaning and air polishing on porcelain labial margin restorations. J Prosthet Dent 71: 447 - 452 (1994)
200. von Troil-Lindén B, Torkko H, Alaluusua S, Wolf J, Jousimies-Somer H and Asikainen S: Periodontal findings in spouses: A clinical, radiographic and microbiological study. J Clin Periodontol 22: 93-99 (1992)
201. Walmsley AD, Laird WR and Williams AR: A model system to demonstrate the role of cavitation activity in ultrasonic scaling. J Dent Res 63: 1162-1165 (1984)

- 202. Walmsley AD, Laird WR and Williams AR: Dental plaque removal by cavitational activity during ultrasonic scaling. J Clin Periodontol 15: 539-543 (1988)
  
- 203. Walmsley AD, Walsh TF and Laird WR: Effects of cavitation activity on the root surface of teeth during ultrasonic scaling. J Clin Periodontol 17: 306-312 (1990)
  
- 204. Walsh TF and Waite IM: A comparison of postsurgical healing following debridement by ultrasonic or hand instruments. J Periodontol 49: 201-205 (1978)
  
- 205. Walsh TF and Walmsley AD: A new method to assess damaging effects on the gingival tissues of non-surgical instrumentation. J Clin Periodontol 18: 785-787 (1991)
  
- 206. Ward AW: Postoperative care in the surgical treatment of pyorrhoea. J Am Dent Assoc 16: 635 (1929)
  
- 207. Ward AW: The surgical eradication of pyorrhea. J Am Dent Assoc 15: 2146 (1928)
  
- 208. Wennstrom JL and Lindhe J: Some effects of enamel matrix proteins on wound healing in dento-gingival region. J Clin Periodontol 29: 9-14 (2002)
  
- 209. Westfelt E, Bragd L, Socransky S, Haffajee AD, Nyman S and Lindhe J: Improved periodontal conditions following therapy. J Clin Periodontol 12: 283-293 (1985)
  
- 210. WHO: Epidemiology, etiology and prevention of periodontal diseases. Report of a WHO Scientific group. WHO Technical Report Series 621, Genf 1978

- 211. Widmann L: Einige Erinnerungen hinsichtlich der Arbeit von R Neumann: Die radikal-chirurgische Behandlung der Alveolarpyorrhoea. Vierteljahrsschr Zahnheilk 39: 18 (1923)
- 212. Wilkinson RF and Maybury JE: Scanning electronmicroscopy of the root surface following instrumentation. J Periodontol 44: 559-563 (1973)
- 213. Wylam JM, Mealey BL and Mills MP: The clinical effectiveness of open versus closed scaling and root planing on multi-rooted teeth. J Periodontol 64: 1023-1028 (1993)
- 214. Younger P: pyorrhoea alveolaris. Östr-Ung Vierteljahrsschrift Zahnheilk (1896)
- 215. Zappa U, Cadosch J and Simona C: In vivo scaling and root planing forces. J Periodontol 62: 335-340 (1991)
- 216. Zinner DD: Recent ultrasonic dental studies, including periodontia, without the use of an abrasive. J Dent Res 34: 748- 749 (1955)
- 217. Zitterbart PA: Effectiveness of ultrasonic scalers: a literature review. GenDent35:11-19(1887)



### **Ehrenwörtliche Erklärung**

Hiermit erkläre ich, dass mir die Promotionsordnung der Medizinischen Fakultät der Friedrich-Schiller-Universität Jena bekannt ist,

ich die Dissertation selbst angefertigt habe und alle von mir benutzten Hilfsmittel, persönliche Mitteilungen und Quellen in meiner Arbeit angegeben sind,

mich folgende Personen bei der Auswahl und Auswertung des Materials sowie bei der Herstellung des Manuskripts unterstützt haben: Frau Prof. G. Klinger, Dr. H.-W. Kretschmer,

die Hilfe eines Promotionsberaters nicht in Anspruch genommen wurde und dass Dritte weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen von mir für Arbeiten erhalten haben, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen,

dass ich die Dissertation noch nicht als Prüfungsarbeit für eine staatliche oder andere wissenschaftliche Prüfungen eingereicht habe und

dass ich die gleiche, eine in wesentlichen Teilen ähnliche oder eine andere Abhandlung nicht bei einer anderen Hochschule als Dissertation eingereicht habe.

Jena, 02.09.2002

### Danksagung

Mein besonderer Dank gilt Frau Prof. Gisela Klinger, Poliklinik für Parodontologie der FSU Jena für die Überlassung des Themas. Ihre ständige Ansprechbarkeit und kritischen Anregungen waren mir eine große Hilfe bei der Erarbeitung und Verfassung der Arbeit.

Bei den Mitarbeitern der Abteilung Parodontologie der Poliklinik für konservierende Zahnheilkunde der FSU Jena möchte ich mich für die gute Zusammenarbeit bedanken.

Bei Herrn Dr. Kretschmer möchte ich mich für die Unterstützung in Fragen der Statistik bedanken.

Auch bei meinen Eltern möchte ich mich hier ganz herzlich bedanken für alle Möglichkeiten, die sie mir eröffnet haben.

**Lebenslauf**

|                          |   |  |
|--------------------------|---|--|
| <b>Persönliche Daten</b> | <b>Name</b>   | <b>Dieter Börner</b>   |
|                          | geboren am  | 17.02.1971 in Karlsruhe  |
|                          | Familienstand   | ledig  |
|                          | Eltern  | Trude Börner, geb. Bickenbach,<br>Hausfrau<br>Dr. med. Gerhard Börner,<br>Gynäkologe   |
|                          | Geschwister   | Dr. med. Thomas Börner<br>Harald Börner, Dipl. Betriebswirt<br>BA  |
| <b>Schul Ausbildung</b>  | 1978 -1982<br>1982 - 1992<br>Abschluß                                     | Schloßschule Durlach<br>Markgrafengymnasium Karlsruhe<br>Abitur, 1992  |
| <b>Ausbildung</b>        | 1992 - 1995<br><br>22.07.1995   | Ausbildung zum Zahntechniker im<br>Labor Pehl & Partner, Karlsruhe<br>Gesellenprüfung  |
|                          | August-September<br>1995  | Arbeit als Zahntechniker im Labor<br>Pehl & Partner (Keramik, Gold)  |
| <b>Studium</b>           | seit Oktober 1995<br><br>1996<br>1998<br>Januar 2001<br>Fachschaftsarbeit | Studium der Zahnmedizin an der<br>Friedrich - Schiller Universität Jena<br>Naturwissenschaftliche Vorprüfung<br>Zahnärztliche Vorprüfung<br>Staatsexamen<br>seit dem 2.Stdj. |
| <b>Berufstätigkeit</b>   | seit Mai 2001   | Assistenz Zahnarzt der Poliklinik für<br>Prothetik und Werkstoffkunde der<br>FSU Jena  |

Jena, 02.09.2002

**Klinische Untersuchungen zur  
Parodontitistherapie mit Handinstrumenten  
und dem neuen Ultraschallgerät „VECTOR®“**

**Thesen  
zur  
Dissertation**

zur Erlangung des akademischen Grades  
doctor medicinae dentariae (Dr. med. dent.)

**vorgelegt dem Rat der Medizinischen Fakultät  
der Friedrich-Schiller-Universität Jena**

**2002**

von

Dieter Börner

geboren am 17.02.1971 in Karlsruhe

### Thesen:

1. Die Parodontitis ist eine opportunistische entzündliche Erkrankung des gesamten Zahnhalteapparates, verursacht durch potentiell pathogene Mikroorganismen der Mundflora in Kombination mit einer Schwächung der Immunabwehr.
2. Grundlage der Therapie ist die Schaffung einer bioakzeptablen Wurzeloberfläche durch subgingivales Scaling. Mittel der Wahl ist aufgrund der geringeren Belastung für den Patienten die geschlossene Kürettage.
3. Die Handkürettage mit Gracey-Küretten stellt ein anerkanntes Verfahren zur Parodontitistherapie dar, die Ergebnisse gelten als Gold-Standard.
4. Die Verwendung von Ultraschallgeräten in der Parodontitistherapie wird kontrovers diskutiert, es zeichnet sich jedoch eine zunehmende Angleichung der Langzeitergebnisse nach Hand- und Ultraschalltherapie ab.
5. Ziel dieser retrospektiven Untersuchung ist es festzustellen, ob die Ergebnisse, die mit einem neuen Ultraschallgerät (VECTOR®, Dürr-Dental) erzielt werden, vergleichbar sind den Ergebnissen der Handkürettage mit Gracey-Küretten (VECTOR®: 66 Patienten, Handkürettage: 52 Patienten).
6. Die Behandlung wird immer einzzeitig als geschlossene Kürettage durchgeführt. Für ein erfolgreiches Therapieergebnis ist der anschließende Schutz des Blutkoagulum durch einen Wundverband indiziert.
7. Die Auswertung der parodontitisrelevanten Befunde vor und 6 Monate nach Therapie erlaubt statistische Aussagen über die Effektivität der Ergebnisse und einen Vergleich der beiden Verfahren.

8. Bei der Handkürettage findet eine signifikante Reduktion der Sondierungsblutung von 77 % auf 26 % und bei der Verwendung des VECTOR®-Gerätes von 78 % auf 32 % statt.
9. Beide Verfahren lassen sich erfolgreich zur Parodontitistherapie, sowohl der aggressiven als auch der chronischen Parodontitis einsetzen. Die mittlere Sondierungstiefe liegt 6 Monate nach Therapie unter den als behandlungsbedürftig angesehenen 3,5 mm (Reduktion Gruppe H: 1,57 mm, Gruppe V: 1,23 mm).
10. Der Anteil der Sondierungstiefen bis 3 mm steigt bei der Anwendung von Handinstrumenten von 38 % auf 80 %, bei der Verwendung des Ultraschallgerätes VECTOR® von 43 % auf 75 % an.
11. Die Handkürettage ist der Behandlung mit dem VECTOR®-Gerät insbesondere dann überlegen, wenn nur wenige Zähne (< 20) behandelt werden. Bei steigender Zahnzahl verschwindet der Unterschied.
12. Frauen weisen bei der Sondierungstiefenmessung einen etwas niedrigeren Ausgangs- und Endwert auf als Männer.
13. Raucher weisen höhere Ausgangswerte auf, die Reduktion fällt geringer aus. Auch wenn das Langzeitergebnis fraglich ist, rechtfertigt das Rauchen nicht die Verweigerung der Therapie durch den Behandler.
14. Nach Therapie lassen sich kaum noch gelockerte Zähne feststellen.
15. Die Handkürettage mit Gracey-Küretten rechtfertigt ihre Stellung als Gold-Standard durch das bessere Nachuntersuchungsergebnis.
16. Die bei der Verwendung von Handinstrumenten auftretenden Zugkräfte stellen eine Gefahr für Kronenränder dar. Beim VECTOR®-Gerät entfällt diese Zugwirkung, so dass sich auch prothetisch restaurierte Zähne problemlos behandeln lassen.

17. Durch die neuartige Energieanbindung über einen Resonanzring kommt es beim VECTOR®-Gerät nicht zu einer Erwärmung des Arbeitsendes. Die zugeführte Flüssigkeit ist nur Träger der Hydroxylapatitpartikel und nicht Kühlmedium. Die Bildung eines Aerosols und die damit verbundene Kontaminationsgefahr für die Umgebung entfällt.
18. Ein Zeitvorteil entsteht lediglich bei der Instrumentenpflege, bei der Therapie mit dem VECTOR®-Gerät lässt sich keine Zeitersparnis feststellen.
19. Für den Zahnarzt ist die Therapie mit dem VECTOR®-Gerät weniger kraftaufwendig und für den Patienten deutlich weniger belastend.
20. Zur Sicherung des Langzeitergebnisses ist der Patient in ein regelmäßiges Recall einzubinden.